ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. **Biedermann** in Prag, Prof. **Breisky** in Wien, Prof. **Czerny** in Heidelberg, Prof. **Epstein** in Prag, Prof. Jos. **Fischl** in Prag, Dr. W. **Fischei** in Prag, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Hering** in Prag, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **Kahler** in Prag, Prof. **Knoll** in Prag, Dr. **Löwit** in Prag, Prof. v. **Maschka** in Prag, Prof. Sigm. **Mayer** in Prag, Prof. **Mikulicz** in Königsberg, Prof. **Nicoladoni** in Innsbruck, Prof. A. **Pick** in Prag, Prof Ph. **Pick** in Prag, Prof. **Přibram** in Prag, Prof. **Schenkl** in Prag, Prof. **Soyka** in Prag, Prof. **Toldt** in Wien, Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. **Weil** in Prag, Prof. A. v. **Winiwarter** in Lüttich, Prof. **Wölfler** in Graz und Prof. **Zaufal** in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. VON HASNER, PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

VIII. BAND.

I. HEFT.

PRAG: F. TEMPSKY. 1887. LEIPZIG: G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 15. MÄRZ 1887.

Inhalt:

Manuscripte für die Zeitschrift bittet man an einen der Herren Herausgeber einzusenden.

Die näheren Bestimmungen bezüglich des Honorars und der Separatabdrücke werden zwischen den Herren Autoren und den Herren Herausgebern vereinbart.

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung.

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. VON HASNER, PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

VIII. BAND.

MIT 11 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 12 TAFELN.

PRAG: F. TEMPSKY.

WIEN: F. TEMPSKY. 1887.

LEIPZIG: G. FREYTAG.





K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt des VIII. Bandes:

DIE MULTIPLE SYPHILITISCHE WURZELNEURITIS.

Von
Prof. O. KAHLER.

(Hierzu Tafel 1.)

Vor nicht allzu langer Zeit hat ein amerikanischer Autor bei Gelegenheit der Zusammenstellung und Verarbeitung eines ausserordentlich grossen Materiales von Hirnsyphilis den Ausspruch gethan, dass es keine constanten Beziehungen zwischen der Lage und Beschaffenheit der organischen Veränderungen im Gehirne einerseits und andererseits der Art, Localisation und Wichtigkeit der Symptome, welche die Hirnsyphilis macht, gebe. Diese in klinisch-diagnostischer Hinsicht so pessimistische Anschauung hat jetzt wohl wenig Anhänger mehr. Denn, wenn auch die neueren Bearbeiter der Syphilis des Centralnervensystems von *Wunderlich* und *Heubner* bis *Fournier* sämmtlich die Polymorphie des klinischen Bildes hervorheben, so haben sich doch auf Grund sorgfältiger klinischer und anatomischer Untersuchung einzelner Fälle aus dem schwer zu erfassenden allgemeinen klinischen Bilde der Syphilis des Centralnervensystems einzelne schärfer gezeichnete klinische Theilbilder herausschälen lassen. Dies ist deshalb von Wichtigkeit, weil das Vorhandensein dieser letzteren gegebenen Falles ein sonst dunkel bleibendes cerebrales oder cerebrospinales Krankheitsbild zu erhellen vermag.

Ein Symptomencomplex, welcher in dem eben ausgesprochenen Sinne unsere vollste Beachtung verdient, ist auch jener, welcher der *multiplen syphilitischen Neuritis der Hirn- und Rückenmarksnervenwurzeln* seine Entstehung verdankt.

Ich selbst bin durch eine eigene Beobachtung auf dieses eigenthümliche Krankheitsbild aufmerksam geworden. Der Mittheilung des betreffenden Falles jedoch seien einige Bemerkungen über die anatomische Seite des Gegenstandes vorausgeschickt.

Es handelt sich nicht um die gewöhnliche und viel häufiger beschriebene Art der Antheilnahme von Nervenwurzeln an dem syphilitischen Process dadurch, dass sie von einer syphilitischen

den Meningen angehörenden Geschwulst comprimirt oder durchwachsen werden,[1]) sondern um eine selbständig auftretende kleinzellige Infiltration des Epineurium, welche entweder von einer exquisiten perivasuculären Zelleinlagerung oder von der in gleicher Weise erkrankten Pia (dem peripheren Epineurium) ihren Ausgang nimmt, die Nervenfasern zum Schwunde bringt, zur Tumorbildung führt und endlich die den syphilitischen Producten eigenthümlichen weiteren Veränderungen erleidet.

Bei der Section findet man zumeist spindelförmige, seltener knotige oder selbst perlschnurartige Verdickungen an zahlreichen Nervenwurzeln, welche unmittelbar oder wenigstens sehr nahe an der Austrittstelle der betreffenden Nerven ihren Anfang nehmen. Die Farbe derselben ist eine graue, mitunter mehr gelbe und so wie die immer etwas vermehrte Consistenz von dem Grade, zu welchem die Veränderungen sich bereits entwickelt haben, abhängig. Solchen Befund können sämmtliche Hirnnervenwurzeln vom Olfactorius angefangen darbieten und ebenso sämmtliche Rückenmarksnervenwurzeln, wie es jedoch scheint, mit Vorliebe jene des Hals- und Brusttheiles. Unter den Nervenwurzeln der Hirnbasis finden sich am regelmässigsten und intensivsten erkrankt jene der Oculomotorii und der Faciales, doch ist die Vertheilung der erkrankten Nerven, namentlich wenn man den Grad der Erkrankung berücksichtigt, zumeist eine unregelmässige. Am Rückenmark sind bald vordere, bald hintere Wurzeln, ein- oder beiderseitig, allein oder wenigstens viel stärker als die andern verändert.

Neben den beschriebenen Veränderungen der Nervenwurzeln lassen sich in der Regel Veränderungen der Meningen und der Gefässe nachweisen, doch treten diese in einzelnen Fällen an Intensität und Bedeutung auffallend stark zurück.

So war es auch in dem von mir beobachteten und untersuchten Falle, dessen Krankheitsgeschichte ich jetzt folgen lasse.

Krankheitsgeschichte.

M. L., 29jähr. Handlungsgehilfe, wird den 26. Mai 1885 in das Prager Handelsspital aufgenommen und macht folgende Angaben:

Den 24. Mai sei er wie alltäglich und bei vollkommenem Wohlbefinden um 10 Uhr Abends zu Bette gegangen und ruhig eingeschlafen. Nachts sei er dann *plötzlich* in Folge einer eigenthümlichen Empfindung in der linken Körperhälfte aus festem Schlafe erwacht und habe *sofort auffallende*

---

1) Ich lenke die Aufmerksamkeit auf eine Pariser These von *Labarrière* (Essai sur la méningite en plaques ou scléreuse limitée à la base de l'encéphale, 1878), welche einschlägiges Material reichlich enthält.

Störung der Sprache und vollständige Lähmung des linken Armes bemerkt. Dabei sei ihm jedoch *weder Kopfschmerz noch Trübung des Bewusstseins* aufgefallen, er war sich im Gegentheil völlig klar darüber, dass er von einer Lähmung befallen worden sei und weckte selbst seine Schlafgenossen. Die Lähmungserscheinungen seien seither unverändert geblieben, Störungen des Allgemeinbefindens hätten sich nicht eingestellt.

Ausserdem lässt sich noch feststellen, dass der Kranke vor *drei Monaten* ein *syphilitisches* Geschwür an der glans acquirirt hat, welches trotz sorgfältiger ärztlicher Behandlung bis heute nicht völlig geheilt ist. Hautexanthem, Halsaffection etc. sind jedoch nicht aufgetreten. Vorher soll der Kranke niemals syphilitisch inficirt gewesen sein.

Im Jahre 1881 stand er angeblich mit Rippencaries in Anstaltsbehandlung, doch ist dieser Process seit längerer Zeit völlig ausgeheilt. Hereditär ist der Kranke in keiner Richtung belastet.

Die Untersuchung des mittelgrossen, schwächlich gebauten, mageren Mannes ergibt normalen Befund an den Brust- und Unterleibsorganen. Ueber der 10. bis 12. Rippe an der rechten hinteren Axillarlinie findet sich eine eingezogene, fest mit dem unterliegenden Knochen verwachsene, strahlige Narbe. Im sulcus glandis sitzt ein in Heilung begriffenes Geschwür mit evidenter Sclerose der Basis und Umgebung und sehr resistentem, partiellem Oedem des angrenzenden präputium. In den Leisten lassen sich einzelne erbsen- bis bohnengross geschwollene harte Lymphdrüsen nachweisen, sonst jedoch keinerlei Symptome von allgemeiner Syphilis.

Das Sensorium ist völlig frei, der Kranke versteht Alles und gibt auf jede Frage bestimmte Antwort. Sein Gedächtniss hat nicht gelitten. *Die Sprache hingegen ist hochgradig gestört.* Die einzelnen Worte werden langsam und mit grosser Anstrengung hervorgebracht, sind in Folge undeutlicher und verwischter Aussprache einzelner Consonnanten und Vocale zum Theile schwer, zum Theile auch ganz unverständlich. Das getrennte Aussprechen sämmtlicher Buchstaben des Alphabets gelingt gut, ebenso mitunter das Aussprechen einsilbiger Wörter von einfachem Baue. Der Versuch einen zusammenhängenden Satz auszusprechen hingegen endet immer mit unverständlichem Lallen und kostet dem Kranken die grösste Anstrengung. *Dysphatische* Sprachstörung besteht, wie durch entsprechende Versuche leicht festzustellen gelingt, keine, ebensowenig Agraphie oder Alexie.

Die *Zunge* ist frei beweglich, weicht beim Vorstrecken deutlich nach *links* ab. Im Gebiete des *linken unteren Facialis* tritt eine deutliche Parese schon in der Ruhe, besser bei mimischen Bewegungen des Gesichtes hervor. Die Augenbewegungen sind bei binocularem und monocularem Fixiren nach allen Richtungen hin frei, doch macht der Kranke die Angabe, dass mitunter bei Fixirung eines seitlich vorgehaltenen Gegenstandes Doppelbilder auftreten. Doch ist dieses Verhalten ein so wechselndes, dass es nicht gelingt, einen sicheren Rückschluss auf Insufficienz bestimmter Augenmuskeln zu machen. Die Pupillen zeigen völlig normales Verhalten. Ophthalmoskopisch lässt sich keine Abnormität nachweisen. Es besteht vollständige *motorische Lähmung* der *linken oberen Extremität,* die *linke Thoraxhälfte* bleibt bei willkührlichen tiefen Athemzügen zurück, die *linksseitige Bauchmusculatur* zeigt Parese und die *linke untere Extremität* endlich ist in der Rückenlage zwar ziemlich frei beweglich, doch tritt schon bei diesen Bewegungsversuchen, noch mehr aber bei vorgenommenen Geh-

versuchen und bei Prüfung der vorhandenen Muskelkraft eine *starke Parese* derselben hervor.

Auch bei genauester Prüfung lässt sich *keine Spur von Sensibilitätsstörung* an der linken Körperhälfte nachweisen. Auch die Lagevorstellungen von den gelähmten Gliedern sind völlig intact. Links fehlt der Bauchreflex, das Kniephänomen ist beiderseits sehr deutlich, links lässt sich ein schönes Fussphänomen erzeugen, rechts nur die Andeutung eines solchen.

Stuhl und Harnentleerung sind ungestört, die Harnmenge bewegt sich innerhalb normaler Grenzen, der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei.

In den folgenden Tagen zeigten die bei der Aufnahme nachgewiesenen Krankheitserscheinungen keine Veränderung. Nur, wenn der Kranke durch äussere Veranlassungen, Besuch etc. erregt war, wurde die Articulation noch mehr gestört, die Sprache dann ganz unverständlich. Die Lähmung der linken Körperhälfte blieb unverändert, sowohl in Rücksicht ihrer Intensität als ihrer Vertheilung, die rechte Körperhälfte wie bei der Aufnahme frei von Lähmung. Es bestanden weder Kopfschmerz noch sonstige allgemeine Cerebralsymptome, die Nahrungsaufnahme blieb ungestört.

Die Diagnose wurde auf *Syphilis*, *auf syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien und auf einen durch diese letztere bedingten Erweichungsherd in der Brücke* gestellt, und dem zu Folge eine enregische antisyphilitische Cur eingeleitet.

Im Laufe des *Monates Juni* verschlechterte sich das Befinden des Kranken, die Sprache wurde unverständlicher, die Lähmung der linken unteren Extremität stärker, so dass das früher noch halbwegs mögliche freie Stehen unmöglich war; die vollständige Lähmung der linken oberen Extremität liess keine Rückbildung erkennen. Ein eigenthümliches Verhalten zeigte die Gesichtslähmung insoferne als nicht allein die Paralyse in dem linken unteren Facialis sich stärker ausprägte sondern auch nach und nach *der gleiche Lähmungszustand sich in den oberen Zweigen des linken Gesichtsnerven und allmällig auch in dem Gesammtgebiete des rechten Facialis entwickelte.* Die anfänglich vorhandene Assymetrie in den Gesichtszügen des Kranken verschwand so nach und nach, hingegen wurde der Gesichtsausdruck ein starrer, maskenartiger, es entwickelte sich eine sofort in die Augen springende mimische Schwerbeweglichkeit des Gesichtes. Der Mund wurde zwar noch zum Lachen verzogen, kehrte dann jedoch nur sehr langsam in Ruhestellung zurück. Die Zunge wich beim Vorstrecken immer stark nach links ab, zeigte aber sonst keine Zunahme der Lähmung und auch die bei der Aufnahme angedeutete Insufficienz der Augenmuskeln wurde nicht stärker ausgeprägt.

Im *Monat Juli* wurde die antisyphilitische Cur fortgesetzt und ausserdem Faradisation und Massage der gelähmten Extremitäten in Anwendung gebracht. Dabei wurde die linke untere Extremität etwas kräftiger, so dass der Kranke gestützt einige Schritte zu gehen vermochte, die Lähmung der linken oberen Extremität hingegen blieb eine vollständige.

Auch die Sprachstörung zeigte eine gewisse Rückbildung und die Zunge wurde wieder ziemlich gerade vorgestreckt, die beiderseitige Facialislähmung jedoch wurde immer stärker. Die elektrische Untersuchung der gelähmten Gesichtsmusculatur ergab blos starke Herabsetzung der directen und indirecten fasadischen Erregbarkeit, keine galvanische Entartungsreaction.

Im Laufe des *Monates August* wurde das linke Bein noch etwas kräftiger, so dass der Kranke allein über das Zimmer gehen und in den Garten geführt werden konnte. Es stellte sich ferner ganz minimale willkürliche Bewegungsfähigkeit an einzelnen Fingern der linken Hand ein. Gegen Ende des Monates aber fiel uns zum erstenmale eine *Abnahme des Muskelvolums an den gelähmten Extremitäten* auf und der Kranke fing an über *Schmerzen im Nacken, im Rücken und in den Seitentheilen des Thorax* zu klagen. Die Gesichtslähmung blieb unverändert. Es stellten sich Diarrhöen und Appetitverlust ein, weshalb die Quecksilber- und Jodkaliumbehandlung ausgesetzt wurde.

Im September wurde folgender Status notirt:

Der Kranke zeigt bei ziemlich guter Gesichtsfarbe und guter allgemeiner Ernährung eine auffallende Muskelschwäche auch auf der nicht gelähmten Seite, bringt jedoch den grösseren Theil des Tages ausser Bett zu. Zu gehen vermag er längere Strecken nur, wenn er ausgiebig gestützt wird. Sensorium und Intelligenz sind normal, die Stimmung zumeist traurig. *Die Prüfung der Augenbewegungen ergibt eine leichte Insufficienz der beiden Recti interni. Andeutung von Ptosis beiderseits.* Die beiderseitige totale Facialislähmung ist sehr ausgesprochen, die Zunge weicht beim Vorstrecken nur wenig nach links ab. Die Sprache ist langsam, schwerfällig, die Articulation im Vergleich zu früher bedeutend gebessert. Die linke obere Extremität hängt schlaff herab, zeigt keine Contractur, kann activ nur minimal im Schultergelenk, sowie in einzelnen Fingergelenken bewegt werden. Die Knochen- und Sehnenreflexe an derselben sind sehr lebhaft; es lässt sich keine Spur von Sensibilitätsstörung nachweisen. Das Muskelvolum ist, wie die Messung ergibt, an der linken oberen Extremität im Vergleich zu jenem der rechten bedeutend reducirt. Die linke untere Extremität wird beim Gehen in typischer posthemiplegischer Gangart verwendet. Beiderseits sehr lebhaftes Knie- und Fussphänomen, links jedoch stärker als rechts.

Die rechtsseitigen Extremitäten sind zwar muskelschwach, zeigen jedoch keinerlei Lähmungserscheinungen. Die schon im vergangenen Monate aufgetretenen spontanen Schmerzen im Hinterhaupt, Nacken und am Thorax haben sehr an Heftigkeit zugenommen und tragen an letzterer Stelle jetzt ganz die Merkmale *heftiger Intercostalneuralgien.* Die heftigsten Schmerzen

welche dem Kranken die Nachtruhe stören, haben ihren Sitz in der linken Schulterblattgegend. Hier findet sich auch ausgesprochene Hauthyperalgesie. Häufig gewinnen diese Neuralgien den Charakter eines *Gürtelschmerzes* in der oberen Brustgegend.

Im *October* nimmt die Intensität der Neuralgien noch zu; trotz grosser Morphiumgaben sind die Nächte sehr schlecht. In Folge dessen rasch vorschreitender Kräfteverfall.

Die Abmagerung der Musculatur der gelähmten Körperhälfte macht Fortschritte und tritt jetzt auch an der Musculatur des linken Beines und an den Rumpfmuskeln deutlich hervor. Am stärksten atrophirt sind der Deltoideus und die Binnenmuskeln der Hand. Die Motilität der linksseitigen Extremitäten ist eine geringere als im Vormonat, das Verhalten der beiderseitigen Facialislähmung ungeändert, ebenso das der Sprachstörung. Bei jeder auch noch so unbedeutenden Erregung, z. B. Ansprechen bei der Visite, tritt sofort eine *intensive Röthung der Haut des Gesichtes und Halses auf*, welche nur langsam wieder verschwindet. Die beiderseitigen Augenmuskelparesen sind wenig ausgesprochen, zeigen ein wechselndes Verhalten.

Als Massstab für die Abmagerung mögen folgende am 14. October gemessenen Circumferenzen der Extremitäten dienen:

	Links	Rechts
Umfang des Oberarmes in der Mitte des M. deltoideus	22 Cm.	28 Cm.
„ „ „ „ „ „ desselben	20 „	25 „
„ „ Vorderarmes im oberen Drittel	16 „	22 „
„ „ Oberschenkels im oberen Drittel	51 „	52 „
„ „ „ in der Mitte	36·5 „	42 „
„ „ „ im unteren Drittel	31 „	34 „
„ „ Unterschenkels im oberen Drittel	28 „	30 „
„ „ „ „ unteren „	24 „	27 „

Die Untersuchung der elektr. Erregbarkeit ergibt an der atrophischen Musculatur der Extremitäten allenthalben nur eine dem Grade der Atrophie entsprechende Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Das Verhalten des Fuss- und Kniephänomens hat sich gegen früher nicht verändert.

Gegen Ende des Monates October erreicht die allgemeine Schwäche und Consumption des Kranken einen sehr hohen Grad. Die neuralgischen Schmerzen am Hinterhaupt und der Gürtelschmerz haben womöglich noch an Intensität gewonnen, an der Haut der Thorax finden sich zahlreiche hyperästhetische und hyperalgetische Stellen. Die Lähmung der linken Körperhälfte hat wieder bedeutend zugenommen, die rechtsseitige Körpermusculatur zeigt nur eine dem

elenden Zustand des Kranken entsprechende Schwäche, keine Lähmung. Die beiderseitige Facialislähmung bleibt dabei immer sehr ausgesprochen und die Erscheinungen der beiderseitigen Oculomotoriusparese treten etwas deutlicher hervor.

Anfang *November* tritt Singultus und häufiges Erbrechen hinzu, das Sensorium wird benommen. Am 10. November nachdem noch unter Fieber pneumonische Erscheinungen aufgetreten, erfolgt nach protrahirter Agone der Tod.

Sectionsbefund 26 hor. p. m. (Prof. *Chiari*). 11. November 1885.

Körper mittelgross, von mässig starkem Knochenbau, ziemlich mager, mit blassvioletten Todtenflecken auf der Rückseite. Das Haupt- und Barthaar blond. Die Pupillen ziemlich enge, gleich, die Bulbi leicht nach aussen divergirend. Der Hals dünn, der Brustkorb lang, ziemlich schmal; in den Infraclaviculargegenden eingesunken. An der Hinterfläche des r. Thorax entsprechend dem vorderen Ende der 11. und 12. Rippe alte mit den genannten Rippen zusammenhängende strahlige Hautnarben.

Unterleib eingezogen. An der *glans penis* am dorsum etwas nach rechts von der Mittellinie eine bohnengrosse flache Narbe. Sonst an der glans stellenweise seichte Errosionen; die *l. Extremitäten* deutlich in ihrer Musculatur schmächtiger als die rechten, was bei der Inspection sämmtlicher Muskeln am deutlichsten allerdings bezüglich des musculus deltoides, pector. maj. und der Oberschenkelmuskeln hervortritt.

Die *weichen Schädeldecken* von mittlerem Blutgehalte; der *Schädel* gewöhnlich gross, von gewöhnlicher Gestalt, seine Knochen blutreich. Die *harte Hirnhaut* gespannt; in ihrem sinus falciform. major reichliches flüssiges Blut. Der gleiche Inhalt in den basalen sinus.

Die *inneren Meningen* an der Convexität des Grosshirns diffus getrübt und hie und da von gelben Flecken durchsetzt; an der Basis stellenweise, so entsprechend der Fossa sylvii, dem trigonum intercrurale und der Ponsgegend, weisslich gelblich verdickt. Ihr Blutgehalt ein mässiger. Die basalen Arterien im Allgemeinen zartwandig; stellenweise jedoch ihre Wand weisslich verdickt, so in der Mitte der arter. basilaris, woselbst sich eine hanfkorngrosse, gelbliche, knotige Einlagerung in der Gefässwand findet.

Von den *basalen Hirnnerven* als verändert wahrzunehmen: die beiden tractus alfoctorii, die beiden nervi oculomotorii und die Faciales, die ersteren in ihrem Bulbus, die letzteren in ihrem Ursprungstheile verdickt, härtlich anzufühlen, von mehr grauer Farbe, am deutlichsten die Verdickung an den Nervis oculomotoriis; *die inneren Meningen* überall leicht von der Hirnoberfläche abzuziehen; die *Hirnventrikel* mässig erweitert, ihr Ependym deutlich verdickt, an den Vorderhörnern der Seitenventrikel und im IV. Ventrikel fein granulirt. *Die Substanz* des Grosshirns mässig blutreich, etwas dichter, feucht, eine Herderkrankung daselbst nicht nachzuweisen, von gleicher Beschaffenheit die Substanz des Kleinhirns.

Im *Pons Varoli* und zwar so ziemlich in der Mitte desselben, ein rechts von der Medianebene situirter, dieser aber unmittelbar anliegender Erweichungsherd, welcher 4 Mm. unterhalb des Ependyms beginnt und bis an die untere Fläche des Pons reicht. Von links nach rechts gemessen, zeigt derselbe als grösste Breite (im unteren Antheile) eine Dimension von

1 Ctm., seine Ausdehnung, entsprechend der Längsachse des Pons ist eine ziemlich geringe, etwa 8 Mm., so dass der ganze Herd in toto etwa die Grösse einer Haselnuss zeigt. Am *Rückenmarke* die inneren Meningen namentlich an der hinteren Rückenmarksfläche theils diffus, theils in Form umschriebener gelblicher Herde verdickt und auch stellenweise mit der Pachymeninx verwachsen, viele der dorsalen Nervenwurzeln deutlich verdickt, hart anzufühlen. Das *Rückenmark* selbst auf Durchschnitten von gewöhnlicher Beschaffenheit, nur die weisse Substanz etwas stark vorquellend.

In der *Luftröhre* sehr wenig Schleim. *Schilddrüse* diffus colloid degenerirt, leicht vergrössert.

Schleimhaut der *Trachea* blass, ebenso die des Larynx und Pharynx; an Stelle der *rechten Tonsille* eine seichte Ulceration; die Tonsille selbst etwas grösser. Die *r. Lunge* stellenweise adhärent, die linke nur an der Spitze angewachsen, beide blutreich oedematös, in den Spitzen durch alte Schwielen mit eingeschlossenen käsigen Knoten verdichtet; daselbst auch einzelne bis haselnussgrosse Cavernen.

Im rechten Unterlappen lobuläre Herde pneumonischer Infiltration; in den *Bronchien* allenthalben reichlicher, eitriger Schleim, das *Herz* gewöhnlich gross, seine Klappen zart, ebenso die intima aortae, die *Leber* gewöhnlich gross, ziemlich blutreich; in ihr nirgends eine Herderkrankung nachzuweisen.

Milz blass, nicht vergrössert; die *beiden Nieren* von gewöhnlichem Blutgehalte, in der Harnblase reichlicher klarer Harn; *Magen, Darm* wenig ausgedehnt. *Pancreas* schlaff, Nebennieren nicht weiter verändert; von den Lymphdrüsen des Körpers nur die am Halse deutlich vergrössert nachzuweisen.

Diagnosis: Arteriitis luetica ad basim cerebri. Emmollitio circumscripta pontis varoli. Neuritis syphilitica multiplex nervorum cerebralium et spinalium. Meningitis syphilitica cerebralis et spinalis. Cicatrix glandis penis. Ulcus syph. tonsillae d. Intumescentia glandularum lymphaticarum colli. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis dextra. Tuberculosis chronica apicum pulmonum. Atrophia musculorum extremitatum lateris sin. Cicatrices cutis thoracis d.

Einer nachträglichen mikroskopischen Untersuchung wurden unterworfen: Theile der Meningen und der erkrankten Gehirngefässe, die veränderten Nervenwurzeln, das Rückenmark, verlängerte Mark und die Brücke. Die Ergebnisse dieser Untersuchung hier fortlaufend im Anschlusse an den Sectionsbefund mitzutheilen, unterlasse ich deshalb, weil die ganze Beobachtung in zwei von einander unabhängigen Richtungen verwerthet zu werden verdient, einmal in Rücksicht der multiplen Hirn- und Rückenmarkswurzelerkrankung und ein andermal in Rücksicht des diagnosticirten und durch die Section bestätigten Erweichungsherdes in der Brücke, und vermeide derart zahlreiche Wiederholungen, welche sich sonst als nothwendig erweisen würden.

In ersterer Beziehung seien nun vor Allem, in weiterer Verfolgung der Bemerkungen, mit welchen ich die Mittheilung des Falles

eingeleitet habe, die Geringfügigkeit der bei demselben nachgewiesenen Veränderungen der Meningen und Gefässe hervorgehoben.

Es erschienen die inneren Meningen an der Basis cerebri stellenweise, so entsprechend der fossa Sylvii, dem trigonum intercrurale und der Ponsgegend weissgelblich gefärbt und nur wenig verdickt. Die basalen Arterien waren im Allgemeinen zartwandig, nur stellenweise deren Wand weisslich verdickt, so in der Mitte der a. basilaris woselbst eine hanfkorngrosse gelbliche knotige Einlagerung in der Gefässwand sass. Der mikroskopische Befund an den Gefässen entsprach vollkommen dem von *Baumgarten* beschriebenem Bilde der Arteriitis gummosa, jener an den Meningen dem einer gewöhnlichen bindegewebigen Neubildung. Am Rückenmarke waren die inneren Meningen, namentlich von der hinteren Rückenmarksfläche theils diffus, theils in Form umschriebener gelblicher Herde verdickt. Die Pachymeninx hingegen war durchaus frei von Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab hochgradige nahezu die ganze Peripherie betreffende kleinzellige Infiltration der Pia, an den Gefässen derselben zumeist starke Erweiterung und hochgradige Zelleninfiltration ihrer Wandungen, an einzelnen Gefässen auch die bekannten Bilder der Arteritis und Phlebitis obliterans. Dort wo die gröberen Züge des Stützgewebes in die Substanz des Rückenmarkes eintreten, drang auch die kleinzellige Infiltration ein, sei es in Gestalt breiter Heerstrassen bis zu gewisser Tiefe, sei es in Form eines der Pia aufsitzenden Buckels. (Fig. VIII, 2. Taf. I. bei *b*.) Verkäste Stellen, Gummositäten fanden sich nirgend vor.

Den beschriebenen Veränderungen der Meningen gegenüber bewahrte nun der die cerebralen und spinalen Nervenwurzeln betreffende neuritische Process seine volle Selbständigkeit, insoferne als sich nirgend ein directes Eindringen der kleinzelligen Infiltration von Seite der Meningen oder des Epineurium in das Innere des Nervenstammes nachweisen liess. Schon aus der makroskopischen Betrachtung z. B. eines dünnen Schnittes durch das Mittelhirn und den im Zusammenhange damit belassenen linken Oculomotorius ist dieses Verhältnis deutlich zu ersehen. (Fig. I. bei *o* Taf. I.)

Die mikroskopische Untersuchung der an den Nervenwurzeln vorhandenen spindelförmigen Anschwellungen ergab den in dem gleichen Sinne verwerthbaren Befund einer an den Gefässen des Nervenstammes beginnenden und von da sich ausbreitenden kleinzelligen Infiltration. Wenn man von den unveränderten Abschnitten einer solchen Nervenwurzel beginnend Quer- und Längsschnitte untersucht, so sieht man zuerst einzelne auffallende erweiterte und blutgefüllte Gefässe, deren Wand und Umgebung kleinzellig infiltrirt erscheint. (Fig. II

Tafel I. und Fig. III. Tafel I.). An solchen Stellen finden sich regelmässig auch stark erweiterte und blutgefüllte Capillaren. Nach und nach nimmt dann die Zahl und Grösse der in den Schnitten sichtbaren Quer- und Schrägschnitte von stark erweiterten und häufig geschlängelten Verlauf habenden Gefässen zu, die kleinzellige Infiltration wird mächtiger, durchdringt erst die gröberen Balken des Perineuriums, weiter dann die einzelnen Nervenbündel selbst, deren Fasern entweder bereits verschwunden oder im Zustande der Degeneration begriffen sind (Fig. IV. V. Taf. I.). An jenen Stellen, wo der Process am weitesten gediehen, die Anschwellung des Nervenstammes am grössten ist, verschwinden die erweiterten Gefässe und es treten dann die in syphilitischen Producten so häufig nachweisbaren Befunde der Arteriitis obliterans sowie Züge von spindelförmigen Zellen und hie und da Andeutungen einer fibroiden Structur auf. (Fig. IV, Tafel I. bei *f.* und Fig. V, Taf. I. bei *g o.*) An einzelnen Stellen der Querschnitte sehen wir noch einzelne Nervenbündel relativ intact, dies zumeist an der Peripherie der Nervenstämme, ausserdem immer noch einzelne normale oder veränderte und nur mit der *Weigert*'schen Methode nachweisbare Nervenfasern mitten durch die syphilitische Neubildung verlaufen. Zu erwähnen hätte ich noch, dass das periphere Epineurium bei den meisten der ergriffenen Nervenwurzeln entweder keine Veränderungen oder bloss solche geringeren Grades aufwies und ausserdem, dass sich nirgend die Anfänge einer regressiven Metamorphose des neugebildeten Gewebes nachweisen liessen.

Die beigegebenen Zeichnungen (Tafel I.), welche diese verschiedenen Stadien der Veränderungen darstellen, stellen Quer- und Längsschnitte des einen Oculomotorius dar. Fig. III, IV, V, sind nach Präparaten mit *Weigert*'scher Haematoxylinfärbung bei schwacher Vergrösserung (*Zeiss* 2. B.) gezeichnet, Fig. II nach einem Präparate mit Haematoxylinfärbung bei stärkerer Vergrösserung. (*Zeiss* 2. D.)

Ich will jetzt einige der in der Literatur niedergelegten Befunde von multiplen Nervenwurzelveränderungen bei Syphilis heranziehen, um aus der leicht ersichtlichen Uebereinstimmung derselben mit dem eben berichteten Ergebnisse der Untersuchung meines Falles die thatsächliche Existenz des besprochenen Theilbildes der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis in anatomischer Hinsicht zu folgern.

Vor Allem sei der eine erst vor wenigen Monaten publicirte Befund von *Buttersack* [1]) aus der *Erb*'schen Klinik angeführt. Neben

---

1) Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie. Inaugural Dissert. Heidelberg 1886. (Auch Archiv. f. Psych., Bd. XVII., H. 3.)

den in diesem Falle sehr hochgradigen und ausgedehnten Veränderungen der Nervenwurzeln des Gehirnes und Rückenmarks in Gestalt spindelförmiger Anschwellungen oder knotiger Verdickungen fanden sich meningitische Veränderungen so ziemlich von der gleichen Intensität wie in meinen Falle an der Hirnbasis und am Rückenmarke vor und wenn ich den sorgfältig erhobenen Befund an den geschwollenen Nervenwurzeln mit den meinen vergleiche so findet sich auch da eine vollständige Uebereinstimmung bis in die feinen Details. Nur scheint der ganze Process etwas weiter gediehen zu sein, insoferne als die starke Erweiterung der Gefässe minder auffällig war und stellenweise bereits Gummositäten sich zeigten. Ausserdem sei noch eine etwas stärkere Betheiligung der Nervenscheiden, eine viel ausgedehntere Erkrankung der basalen Hirngefässe, sowie eine beginnende Degeneration der *Goll'*schen Stränge im Rückenmark (Degeneration nach Läsion der hinteren Wurzeln?) hervorgehoben. In einem von *Baumgarten* [1]) beschriebenen, sehr bekannt gewordenen Falle fanden sich knotige Geschwülste und kolbige Auftreibungen an zahlreichen Gehirnnervenwurzeln und ausserdem im Bereiche des 4—7 Halsnerven die Wurzelfäden durch eine auf und zwischen dieselbe gelagerte feste, gelbliche, feinhöckrige Aftermasse verhüllt, resp. durch dieselbe mit einander verschmolzen. Ausserdem wies dieser Fall jedoch auch noch knotige Massen, sowie weisse oder grau gefärbte Verdickungen in grosser Zahl in den Wandungen der basalen Hirngefässe, und viel intensivere Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkshäute auf als die beiden bisher erwähnten Fälle. An den veränderten Nervenwurzeln erschienen schon in der Nähe der Knoten, dort wo der Nerv noch makroskopisch normales Aussehen darbot, die von der Peripherie einstrahlenden Septa kleinzellig infiltrirt, ebenso das Epineurium. Je näher dem Knoten, um so mehr war das Epineurium theils durch diffuses, theils durch herdartiges zelliges Infiltrat verdickt und auch die Nervensubstanz selbst wurde successive vom Rande nach der Mitte vorschreitend in granulationsartiges Gewebe verwandelt wobei die Nervenfasern vernichtet wurden. Im Bereiche der Knoten und Anschwellungen endlich fanden sich in dem Granulationsgewebe, welches zum Theil in eine sarcomähnliche mehr fibroide Structur überging, verkäsende Abschnitte. Die Nervenscheiden erschienen wesentlich an der Erkrankung mitbetheiligt. Die Gefässe erschienen im Bereiche der Veränderungen nach Art der Arteriitis obliterans und auch der Arteriitis gummosa (*Baumgarten*) verändert; im letzteren Falle trugen sie zur Bildung des Knotens

---

1) *Virchow's* Archiv, Bd. 86, S. 179.

wesentlich bei. *Baumgarten* nimmt es als wahrscheinlich an, dass der gummöse Process von dem meningealen Ueberzug in die Substanz eindringe. In dem von mir beobachteten und untersuchten Falle jedoch sprach der Befund geradezu gegen ein solches Verhalten.

In einem Falle von *Jürgens* [1]) fand sich neben mehreren Gummigeschwülsten des Gehirnes und der Hirnhäute, intensiverer Gefässerkrankung und stärkeren Veränderungen der spinalen Meningen, sowie des Rückenmarkes selbst eine Neuritis optica et oculomotoria dextra gummosa vor. Ausserdem erschienen die hinteren Wurzeln im Halstheil und Brusttheil stellenweise mit kleinen Tumoren dicht besetzt, von perlschnurartigem Aussehen, einzelne Nervenwurzeln auch kolbig verdickt. Diese Veränderungen betrafen die Nerven von der Durchtrittsstelle durch die Dura bis zu der Eintrittsstelle in das Mark vor und bildeten hier subarachnoidcale Knötchen sowie platte Intumescenzen bis zu Hanfkorngrösse. Mikroskopisch liessen sich frische herdweise Zellinfiltration der Nervenscheiden, sowie längs der Blut- und Lymphbahne nachweisen, allenthalben mit beginnender Fettmetamorphose. Daneben ältere hyperplastische Bildungen mit spärlichen spindel- und sternförmigen Elementen. Durch diese zweifellos syphilitischen Producte waren die Nervenstämme geschwulstartig durchsetzt und umhüllt.

Als ein weiteres Beispiel von multipler syphilitischer Erkrankung der Nervenwurzeln könnte ich ferner den Fall von *Essmarck* und *Jessen* [2]) anführen, welcher wenigstens insoferne hieher gehört als der linke Oculomotorius in seinem ganzen intracraniellen Verlaufe knotig verdickt, in eine homogene speckige Masse verwandelt erschien und ausserdem der linke Trigeminus, Abducens und Acusticus stark verdickt waren und den Fall von *v. Ziemssen* [3]) citiren, bei welchem die Veränderungen der Nervenwurzeln jedoch weniger selbstständiger Art gewesen zu sein scheinen.

Die wenigen Fälle aus der Literatur, welche ich bisher angeführt sind natürlich nicht die einzigen von syphilitischer Neuritis der Nervenwurzeln, es sind dies wohl aber jene Fälle, welche mir vornehmlich zu der Formulirung des dieser Form der Syphilitis des Nervensystems eigenthümlichen anatomischen Befundes gedient haben. Syphilitische Neuritis mit Tumorbildung an einzelnen Gehirnnervenwurzeln ist wiederholt beobachtet und beschrieben worden so von *Dixon*, von *Graefe*, von *Heubner* u. A.

---

1) Charité-Annalen, X., 1885, Fall V, S. 742.

2) Citirt nach *Heubner*: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, 1874.

3) *Virchow*'s Archiv, Bd. XIII., S. 213.

Zu der Besprechung des klinischen Theiles der Frage übergehend will ich vor Allem die Krankheitsgeschichte des von mir beobachteten Falles kurz zusammenfassen.

Ein 29jähriger Mann wird 3 Monate nach Acquirirung eines Ulcus induratum an der glans plötzlich und zwar ohne apoplectischen Insult von einer linksseitigen Hemiplegie befallen. Bei der am 3. Tage nach dem Anfall erfolgenden Aufnahme constatire ich das in Heilung begriffene Geschwür mit einer bedeutenden Sklerose, sonst jedoch ausser Drüsenschwellung in inguine keine Symptome von Lues universalis. Es besteht linksseitige Hemiplegie, mit stärkster Betheiligung des linken Armes, geringerer des Facialis und des Beines, endlich ausgesprochene Anarthrie. Namentlich wenn der Kranke etwas erregt ist, wird die Sprache ganz unverständlich. Dysphatische Sprachstörung jedoch besteht keine und das Aussprechen der einzelnen Vocale und Consonnanten des Alphabets gelingt gut. Sensibilitätsstörung fehlt, die rechte Körperhälfte ist frei von Lähmung, Sensorium und Intelligenz sind normal. In Anbetracht der vorhandenen syphilitischen Primäraffection und in Rücksicht der, wenn auch seltenen, so doch sicheren Beobachtungen über in kürzester Zeit nach der Infection sich entwickelnde cerebrale Syphilis, endlich wegen des Fehlens einer patenten anderweitigen Gelegenheitsursache für das plötzliche Entstehen einer cerebralen Herderkrankung zudem bei einem jungen Individuum, wird eine syphilitische Erkrankung der Hirnarterien und ein durch diese bedingter Erweichungsherd diagnosticirt. Für die Localisation dieses Erweichungsherdes erscheint das gleichzeitige Auftreten von halbseitiger Körperlähmung ohne Hemianästhesie und von hochgradiger dysarthrischer Sprachstörung massgebend und wird dementsprechend ein in der ventralen Brückenabtheilung und zwar oberhalb der Abducensregion in der rechten Hälfte des Pons gelegener Herd von verhältnissmässig kleinen Dimensionen angenommen, welche Annahme durch die $5^1/_2$ Monate später erfolgte Antopsie ihre Bestätigung findet. Die Hemiplegie bestand bis zum Tode ohne wesentliche Rückbildungserscheinungen zu zeigen. Während dieser Beobachtungszeit kamen nun neben den von dem Ponsherde abhängigen noch folgende Erscheinungen successive zur Entwicklung: erst linksseitige, dann rechtsseitige Facialisparalyse mit dem Charakter der peripheren Lähmung, dann Erscheinungen von Lähmungen in dem Innervationsgebiete der beiden Oculomotorii und vasomotorische Phänomene in der Gesichtshaut, endlich schwere Neuralgien im Gebiete der Occipitalnerven und verschiedener Intercostalnerven. Allen diesen Symptomen war eine langsame Entwicklung, eine schleichende Art des

Auftretens gemeinsam, die Deutung derselben als durch einen langsam in den Meningen des Gehirnes sich entwickelnden Process bedingte Nervenwurzelläsionen eine naheliegende. Bei der Section fand sich jedoch zu unserer Ueberraschung die beschriebene Form der multiplen syphilitischen Wurzelneuritis vor.

Von den anderen Fällen, deren Sectionsbefunde ich erwähnt habe, liegt leider nur von dem einen eine ausführlich genug gehaltene Krankheitsgeschichte vor, und zwar von dem durch *Buttersack* beschriebenen Fall. Ueber den Kranken von *Jürgens*, welcher 2 Jahre nach der syphilitischen Infection in der Irrenanstalt starb, erfahren wir nichts Näheres, und von dem Falle *Baumgarten*'s wird nur so viel berichtet, dass die Kranke 4 Jahre nach stattgefundener syphilitischer Infection von einer linksseitigen Hemiplegie befallen, welcher durch 6 Wochen heftige Kopfschmerzen vorangingen. Bei der Aufnahme wurde ausserdem eine Lähmung sämmtlicher vom linken Facialis versorgten Gesichtsmuskeln und bedeutende Gehörschwäche nachgewiesen. Unter antisyphilitischer Behandlung gingen diese Erscheinungen etwas zurück, später trat jedoch wieder eine Verschlimmerung, zu den erwähnten cerebralen Symptomen gesellten sich, wie ganz im Allgemeinen angegeben wird, spinale Symptome und die Kranke starb an einer acuten Lungenerkrankung.

Bei dem Falle von *Essmarck* und *Jessen* handelt es sich um eine langjährige Psychose bei inveterirter Syphilis, zu welcher schliesslich schwere Cerebralsymptome, darunter zuerst Lähmung des linken, später auch des rechten Oculomotorius sich hinzugesellten. Ueber den von *Buttersack* beschriebenen Fall kann ich Genaueres berichten. Es handelt sich um eine 31jährige Frau, bei welcher anamnestisch eine stattgefundene syphilitische Infection zwar nicht festzustellen war, durch den Sectionsbefund jedoch das Bestehen von alter Lues ausser Zweifel gesetzt wurde. Sie erkrankte plötzlich an Diabetes insipidus, zu welchem sich bald cerebrale Symptome, und zwar zuerst Kopfschmerz, Gehörschwäche, linksseitige Sehschwäche, sowie Schwäche der Extremitäten hinzugesellten. Dann traten nach und nach Lähmungen im Innervationsbereiche des rechten Oculomotorius, Lähmung des rechten Abducens, sowie Lähmung des rechten Hypoglossus. Jodkaliumbehandlung brachte etwas Besserung und namentlich die Polyurie zu dauerndem Verschwinden, später jedoch traten zu den bestehenden Hirnnervenlähmungen noch linksseitige Facialisparalyse und linksseitige Ptosis hinzu. Bald darauf entwickelte sich ein zunehmendes Schwächegefühl in allen Muskeln und es traten heftige Schmerzen um den ganzen Thorax, sowie im linken Arm auf. Die Patientin gab an,

sie habe das Gefühl, als sei ihr Brustkasten eingemauert, jeder Athemzug sei schmerzhaft. Ausserdem bestanden heftige Schmerzen bei activen und passiven Bewegungen in den beiden Armen und ausgesprochenste Hyperästhesie, sowie Hyperalgesie der Haut des Thorax und der Arme. Endlich kam es kurz vor dem letalen Ende zu linksseitiger Hemiplegie. Anderweitige spinale Symptome fehlten.

Die auffallende Uebereinstimmung, welche der eben berichtete Krankheitsverlauf und klinische Befund mit dem in meinem Falle beobachteten darbietet, kann uns die noch fehlende grössere Zahl von genaueren klinischen Berichten ersetzen und berechtigt uns die Symptomatologie der multiplen syphilitischen Wurzelneuritis wenigstens vorläufig in folgender Weise zusammenzufassen: Bei einem syphilitischen oder syphilitisch inficirt gewesenen Individuum treten neben anderen Erscheinungen cerebraler Syphilis, eventuell auch ohne solche ganz schleichend progressive Lähmungen verschiedener Hirnnerven auf, welche man dort, wo es möglich ist (z. B. Facialis), als periphere Lähmungen zu erkennen vermag. Ein Gehirnnerv nach dem andern in ganz unregelmässiger Aufeinanderfolge wird von der Lähmung befallen. In zweiter Linie stellen sich dann langsam an Intensität zunehmende Neuralgien im Gebiete verschiedener spinaler Nerven verbunden mit Hauthyperästhesie oder in Gestalt eines Gürtelgefühls und Gürtelschmerzes als Folgen der vorschreitenden Erkrankung hinterer Spinalnervenwurzeln ein. Auch die Erkrankung der vorderen Wurzeln gibt sich durch die entsprechenden motorischen Lähmungen kund, an denen sich gegebenen Falles wohl gleichfalls die Merkmale der peripheren Lähmung nachweisen lassen würden.

Der geschilderte Symptomencomplex und Verlauf ist, wie ich glaube, charakteristisch genug, um in Fällen, wo der Nachweis des Bestehens allgemeiner Lues nicht anamnestisch zu erbringen ist, für die Diagnose der Syphilis des Nervensystems verwerthet werden zu können. Das von der gestellten Diagnose abhängige energische therapeutische Eingreifen kann dann eventuell Nutzen bringen. Bisher hat sich in den berichteten Fällen ein selbst sehr energisches antisyphilitisches Verfahren allerdings als erfolglos erwiesen, dies schliesst aber einen Erfolg in anderen Fällen natürlich nicht aus.

Ich wende mich jetzt wieder den Einzelheiten des von mir beobachteten und hier mitgetheilten Falles zu und zwar, indem ich darauf hinweise, wie sicher hier das gleichzeitige Auftreten und Bestehen von einfacher Hemiplegie und von hochgradiger, bleibender dysarthrischer Sprachstörung für die Diagnose eines Ponsherdes verwerthet werden konnte. Bekanntlich hat *Leyden*[1]) zuerst auf die

[1]) Berl. klin. Wochenschr., 1867, Nr. 7. Klin. der Rückenm., II., S. 157.

Anarthie bei Ponsläsionen aufmerksam gemacht und ich habe seinen Ausführungen, sowie den Auseinandersetzungen *Kussmaul's* [1]) und *Nothnagel's* [2]) über diesen Gegenstand nichts hinzuzufügen als die Betonung des Werthes, welchen das Fehlen einzelner Symptome für die nähere Localisation des Herdes in der Brücke besitzen kann. In unserem Falle z. B. liess sich aus dem sicher constatirten Fehlen von Sensibilitätsstörungen an der gelähmten Körperhälfte der Schluss auf Unversehrtheit der hinteren Brückenabtheilung und aus dem Fehlen anderweitiger Hirnnervenlähmungen (Abducenslähmung, conjugirte Deviation der Bulbi) der Schluss auf Intactsein der Facialis-abducensregion ziehen.

Dass die sich dergestalt ergebende Localisation des angenommenen Erweichungsherdes in die rechte Hälfte der ventralen Brückenabtheilung oberhalb der Facialis-Abducensregion volle Bestätigung fand, geht aus dem jetzt mitzutheilenden Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung des entsprechend gehärteten Centralorganes hervor.

Im *oberen Drittel der Brücke* finden sich keine Veränderungen. Im *mittleren Drittel und zwar schon in den obersten Schnittebenen oberhalb des Trigeminusaustrittes* finden sich die ersten Veränderungen in Gestalt einer hanfkorngrossen, bei makroskopischer Betrachtung am Carminpräparat ungefärbt erscheinenden Stelle, welche unmittelbar neben der Raphe in der rechten Hälfte der ventralen Brückenabtheilung sitzt.

Mikroskopisch sieht man an dieser Stelle rothgefärbte gröbere Balken des Stützgewebes und erweiterte, blutgefüllte Gefässe ein grobmaschiges Netzwerk bilden, in dessen Maschen massenhafte Körnchenzellen und Körnchenkugeln angehäuft sind. Nervenfasern finden sich im Bereiche dieser Stelle keine. An einer zweiten, kaum stecknadelkopfgrossen Stelle, unmittelbar nach aussen von der erst beschriebenen in einem Pyramidenfaserbündel gelegen, finden sich dieselben Veränderungen. An einer dritten, nur mikroskopisch sichtbaren benachbarten Stelle endlich finden sich erweiterte Gefässe, stark blutgefüllte Capillaren und zahlreiche Körnchenzellen, daneben jedoch Querschnitte von unveränderten oder etwas gequollenen Nervenfasern.

An Querschnitten aus *jener Höhe, wo sich der Austritt der grossen Quintuswurzel findet*, sieht man eine etwas ausgedehnte, herdweise Veränderung von ganz derselben Beschaffenheit wie die vorbeschriebene in dem rechten Brückenarm unmittelbar nach Aussen von dem äussersten Pyramidenfaserbündel. (Fig. VI, Tafel I.) In der Längsrichtung der Brücke ist dieser Herd nur sehr wenig ausgedehnt, etwas mehr in der queren Dimension, doch bleibt derselbe auf die Brückenarmfaserung beschränkt, übergreift weder auf die Schleife noch auf die Trigeminusformation.

An den jetzt in distaler Richtung folgenden Querschnitten verschwindet der eben beschriebene Herd rasch, während sich *in der rechten Hälfte des ventralen Brückenabschnittes* aus den früher beschriebenen bescheidenen

1) *Ziemssen's* Handb. Bd. XII. Störungen der Sprache.

2) Topische Diagnostik, S. 142 und S. 560.

Anfängen ein an Stelle seiner grössten Ausdehnung beinahe *bohnengrosser Erweichungsherd* herauswächst. Medial erreicht der Herd genau die Raphe, deren Elemente zum Theil zerstört erscheinen, *übergreift jedoch nirgends auf die linke Seite.* Die Pyramidenbahnfaserung ist zum grossen Theile durch den Herd unterbrochen, angrenzende Theile, wie Schleifenschicht etc. werden nicht getroffen (Fig. VI., Tafel I). Die histologische Beschaffenheit des Herdes zeigt keine Besonderheiten, nur das Vorhandensein zahlreicher, stark erweiterter und geschlängelter, blutgefüllter Gefässe in den Balken des den Herd durchziehenden Netzwerkes wäre hervorzuheben. Besondere Veränderungen der Gefässwand an denselben liessen sich jedoch nicht nachweisen.

In der *Abducens-Facialisregion* erreicht der Herd sein Ende. Hier findet sich *vollständige Degeneration* (und bedeutende Verkleinerung des Areales) der compacten Pyramidenbahn auf der rechten Seite, links sicher keine Veränderungen. Der Herd im rechten Brückenarm ist schon früher verschwunden, die Faserung des corpus trapezoides ist intact.

Im Bereiche des *verlängerten Markes* lässt sich durchlaufend an den Querschnitten Verkleinerung (auf beiläufig $^2/_3$) der rechten Pyramide mit dem Befunde einer alten secundären Degeneration nachweisen. Ueberall finden sich jedoch, und zwar um so zahlreicher, je näher der Pyramidenkreuzung, einzelne unveränderte Nervenfaserquerschnitte in dem Degenerationsfelde. Die linke Pyramide zeigt keine Veränderungen, hingegen lässt sich Degeneration einer gewissen Anzahl von Längsfasern in dem ventralen Theile der rechten Schleifenschicht (Olivenzwischenschicht) nachweisen. Am Carminpräparat tritt die dunklere Färbung der rechten Schleifenschicht sehr deutlich hervor. An der Schleifenkreuzung findet sich keine Abnormität.

Während sich an der Pia der Brücke und der oberen Antheile des verlängerten Markes keine auffallenden Veränderungen nachweisen liessen, beginnt in der Höhe der Schleifenkreuzung, eine dann durch die ganze Länge des Rückenmarkes nachweisbare kleinzellige Infiltration der Pia, welche sich hie und da längs der Septa in die Substanz hineinfortsetzt, begleitet von hochgradigen periarteritischen Veränderungen der Piagefässe und dem Befunde der obliterirenden Arteritis.

Unmittelbar über dem Anfang der *Pyramidenkreuzung* lässt sich *hochgradige Degeneration und Verkleineruug der rechten Pyramide* mit einer relativ grösseren Zahl von intacten Nervenfaserquerschnitten, ausserdem aber auch ein scharf umschriebenes, sichelförmig gestaltetes *Degenerationsfeld an der vorderen Peripherie der linken Pyramide* nachweisen.

Die Pyramidenkreuzung selbst zeigt an nach *Weigert* behandelten Querschnitten eine immerhin ganz beträchtliche Zahl von normal aussehenden aus der linken Pyramide in den rechten Hinterseitenstrang hinüberziehenden Nervenfasern, wenn auch die Zahl derselben gegenüber Normalpräparaten sehr vermindert erscheint. Die kleinzellige Infiltration der Pia dringt nur oberflächlich in die Spitze des Kreuzungskegels ein, sonst nirgend in grössere Tiefe. Mit der Vollendung der Kreuzung findet sich dann eine ganz ausgesprochene *beiderseitige Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen und Degeneration der rechten Pyramidenvorderstrangbahn.* Im *Halstheil des Rückenmarkes* erscheint der linke Hintersseitentrang entschieden verkleinert und enthält das ganz scharf umschriebene typische Degenerationsfeld in etwas geschrumpftem Zustande. In demselben finden

sich übrigens in nicht allzu spärlicher Zahl intacte Nervenfaserquerschnitte. Im rechten Hinterseitenstrang findet sich ein dem bekannten Areale der Pyramidenseitenstrangbahn genau entsprechendes Degenerationsfeld, welches 1. grösser erscheint als das linksseitige, 2. eine bedeutend grössere Zahl intacter Nervenfaserquerschnitte aufweist, 3. an Carminpräparaten viel weniger intensivrothe Färbung angenommen hat, was auf eine viel geringere Zunahme des interstitiellen Gewebes im Bereiche des Degenerationfeldes zurückzuführen ist. Exquisite Degeneration der rechten Pyramidenvorderstrangbahn von verhältnissmässig kleinem Umfange. (Fig. VII 1., 2., Tafel I.)

Die Pia zeigt die beschriebenen Veränderungen. In der Höhe der ganzen *Cervicalanschwellung* sieht man die kleinzellige Wucherung entsprechned der Region der vorderen Wurzeln in den linken Vorderseitenstrang eindringen und dort bis zu einer gewissen Tiefe die nervöse Substanz verdrängen und zerstören. In derselben Ausdehnung findet sich an den *linksseitigen vorderen Wurzeln* hochgradige Neuritis mit Tumorbildung (Vgl. die Eingangs gegebene Beechreibung), zumeist bis zum vollständigen Verschwinden der durch die *Weigert*'sche Methode darstellbaren Nervenfasern an den Querschnitten gediehen. Annähernd gleich intensive Veränderungen finden sich an den hinteren Wurzeln der linken Seite, während die rechtsseitigen vorderen und hinteren Wurzeln nur an einzelnen Bündeln und lange nicht in der gleichen Hochgradigkeit Veränderungen aufweisen.

Im oberen Cervicalmark sind die vorderen Wurzeln nur wenig befallen, die hinteren auf beiden Seiten stark verändert. Die Untersuchung der Rückenmarksquerschnitte ergibt ferner *das Fehlen jeglicher* nur halbwegs sicher zu erfassenden *Veränderung an der grauen Substanz und den grossen Ganglienzellen des linken Vorderhornes und der vorderen Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe.* Die Hinterstränge sind ganz normal. Verdoppelung des Centralcanales.

Im *Brusttheil des Rückenmarkes* verschwindet das Degenerationsfeld der Pyramidenvorderstrangbahn bald, die beiderseitige Pyramidenseitenstrangbahndegeneration, hingegen lässt sich durch die ganze Länge desselben in vollster Deutlichkeit nachweisen. Links ist das Degenerationsfeld immer etwas kleiner, die Degeneration im Bereiche desselben immer intensiver, die Zunahme des interstitiellen Gewebes eine stärkere. Die zellige Infiltration der Pia ist eine sehr starke, circuläre und übergreift auf die Randzone des Rückenmarkes, die neuritische Erkrankung der Nervenwurzeln, namentlich im oberen und mittleren Brusttheile eine ausserordentlich starke und ausgedehnte. An den im Zusammenhange mit dem Rückenmarke belassenen (Celloidineinbettung) Nervenwurzeln lassen sich nur mehr hie und da einzelne Reste von Nervenfaserbündeln nachweisen. (Fig. VII. 3., Tafel I.)

Im *Lendentheil des Rückenmarkes* findet sich die Degeneration der Pyramidenbahnen beiderseits an typischer Stelle an der Peripherie des Hinterseitenstranges noch immer ganz deutlich ausgesprochen, rechts schwächer als links. Die Piainfiltration ist etwas weniger stark, doch circulär und betheiligt die peripheren Theile des Rückenmarkes. Nur an vereinzelten vorderen und hinteren Nervenwurzeln der beiden Seiten lassen sich die beschriebenen zu verschiedener Höhe der Entwicklung gediehenen Veränderungen nachweisen. (Fig. VII. 4., Tafel I.)

Durch die Untersuchung des gehärteten Pons wurde somit das Vorhandensein eines Erweichungsherdes, im mittleren Drittel der

Brücke und zwar in der rechten Hälfte des ventralen Brückenantheils gelegen, bestätigt. Durch diesen Herd wurde die rechtsseitige Pyramidenfaserung so ziemlich vollständig zerstört, nirgends liess sich aber ein Uebergreifen der Zerstörung in die linke Brückenhälfte nachweisen und diese letztere erwies sich auch sonst völlig frei von Veränderungen. Neben dem beschriebenen Herde fand sich nur noch eine kleine erweichte Stelle in der Faserung des rechten Brückenarmes.

Die Medulla oblongata bot die typische Degeneration der rechten Pyramide dar, im Rückenmarke hingegen wurde zu unserer Ueberraschung schon während der vorschreitenden Härtung des Präparates eine beiderseitige, die bekannten Felder der Pyramidenseitenstrangbahnen einnehmende lichte Verfärbung evident und die mikroskopische Untersuchung stellte später neben einer typischen secundären Degeneration der linken (gekreuzten) Pyramidenseitenstrangbahn und der rechten Pyramidenvorderstrangbahn (im Cervicalmarke) auch noch eine ganz typische Degeneration der rechten (gleichseitigen) Pyramidenseitenstrangbahn fest, welche wie die linkseitige bis in das Lendenmark nachzuweisen war und dort in der bekannten Gestalt eines der Peripherie aufsitzenden Dreieckes endete. Diese gleichseitige Pyramidenbahndegeneration stand gegenüber der gekreuzten allerdings an Intensität etwas zurück.

Die Thatsache, dass bei *einseitigen Hirnläsionen* sich *beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen* im Rückenmarke vorfinden kann, wurde zuerst im J. 1880 durch eine Mittheilung und später im J. 1884 durch eine ausführliche Arbeit von *Pitres*[1]) bekannt. Vorher hatten Beobachtungen von W. *Müller*[2]) und *Charcot*[3]) gezeigt, dass auf Halbseitenläsionen des Rückenmarkes beiderseitige Degeneration der Hinterseitenstränge folgen könne. *Pitres* war in der Lage über 10 derartige Befunde zu berichten. Sie betrafen sämmtlich Fälle von Hemisphärenläsionen im Bereiche der zu der Degeneration des Pyramidenbündels in Beziehung stehenden Theile, mit dem gewöhnlichen klinischen Symptomencomplex einer gekreuzten Hemiplegie.

Der frischeste Fall kam 5 Monate nach den Beginn der Erkrankung zur Untersuchung, die anderen Fälle hatten ein Alter zwischen 1 und 6 Jahren.

---

1) Archives de physiologie, 1884, 15 févr., Nr. 2 früher Bull. de la soc. d'anat. et de physiolog. de Bordeaux 1880, (l. p. 97). Gaz. hebdom. 1881, p. 429 und Progrès médical 1881, p. 528.

2) Beiträge zur pathol. Anat. u. Phys. d. Rückenmarkes, Lpzg. 1871.

3) Leçons sur les localisations. Paris 1876—80, p. 251.

Der Befund selbst war ein ausserordentlich übereinstimmender, insoferne als die Degeneration der Pyramidenbahn im Hirnschenkel in der Brücke und im verlängerten Mark immer nur eine einseitige, der Seite der Hemisphärenläsion entsprechende war und die beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen erst an der Pyramidenkreuzung begann.

In einigen Fällen war die Sclerose der gekreuzten Pyramidenbahn eine stärkere, in anderen Fällen jedoch war die beiderseitige Degeneration eine ganz symmetrische. In einzelnen Fällen fand sich auch ein- oder beiderseitige Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahnen.

Pitres hat 10 Fälle von beiderseitiger Degeneration unter einer Zahl von beiläufig 40 Fällen eines einseitigen Hirnherdes, welche er untersucht hat, gefunden und daraufhin hätte man wohl die Erwartung hegen müssen, dass, sobald einmal die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt war, Bestätigungen der *Pitres*'schen Befunde sich häufen würden. Dies ist jedoch, auffallender Weise nicht eingetroffen, denn die Zahl der seit *Pitres* veröffentlichten Fälle von bilateraler Degeneration beschränkt sich, meines Wissens auf zwei und mir selbst, dem doch auch schon einiges einschlägige Material durch die Hände gegangen ist, ist die bilaterale secundäre Degeneration in dem beschriebenen Falle zum erstenmale aufgestossen. *Hadden und Sherrington* [1]) haben das Centralnervensystem eines 52 Tage nach einem von rechtsseitiger Hemiplegie gefolgten Schlaganfall verstorbenen Kranken untersucht und neben einem grossen hämorrhagischen Herd in der inneren Kapsel der linken Hemisphäre eine beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark gefunden. Es fanden sich ausgesprochene und ganz typische Degenerationsfelder der Pyramidenseitenstrangbahnen sowohl als der Pyramidenvorderstrangbahnen, die Intensität der Degeneration war dabei in dem rechten Hinterseitenstrange und in dem linken Vorderstrange eine grössere. An ersterer Stelle fanden sich auch stärkere Veränderungen des interstitiellen Gewebes, welche links und in den Vordersträngen fehlten. Die linke Pyramide des verlängerten Markes erschien stark degenerirt, die rechte frei bis auf einen kleinen Bezirk schwacher secundärer Degeneration, welche den ventral und medial gelegenen nucleus arciformis tangirte.

Rumpf [2]) fand bei einem Falle neben mehrfachen auf Syphilis zurückzuführenden Veränderungen des Centralnervensystems einen,

---

1) Brain, 1886 january, p. 502.

2) Arch. f. Psych., Bd. XVI., H. 2.

nach der Krankheitsgeschichte auf eine 2 Jahre vor dem Tode eingetretene Hemiplegie zu beziehenden kirschkerngrossen erweichungsherd in der inneren Kapsel der linken Grosshirnhemisphäre im Rückenmark dabei ausser der typischen Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn auch eine etwas weniger scharf umschriebene, doch im Halsmark im Wesentlichen auf das Areale der Pyramidenbahn beschränkte Degeneration im linken Seitenstrange. Diese dem Hirnherde gleichseitige Degeneration begann erst in der Pyramidenkreuzung, oberhalb welcher die rechtsseitige Pyramide völlig intact erschien.

Zu diesen Befunden kömmt jetzt der von mir erhobene hinzu, eines $5^1/_2$ Monate alten Erweichungsherdes in der rechten Ponshälfte mit Degeneration der beiden Pyramidenseitenstrangbahnen und der rechten Pyramidenvorderstrangbahn, die erste Beobachtung somit einer beiderseitigen Pyramidenbahndegeneration im Rückenmarke bei einem einseitigem Ponsherde. Die bisher vorliegenden Befunde betrafen sämmtlich Hemisphärenläsionen. In meinem Falle zeigte das gleichseitige Degenerationsfeld im Seitenstrange eine geringere Intensität der Veränderungen als das gekreuzte. Bis auf einen kleinen ganz dem von *Hadden* und *Sherington* beschriebenen gleichenden Degenerationsbezirk in der rechten Pyramide waren die rechtsseitigen Pyramidenbahnen oberhalb der Kreuzung intact, die Degeneration derselben liess sich erst von da nach abwärts und zwar in gleich bleibender Intensität bis in den Lendentheil verfolgen.

Ausser diesen der menschlichen Pathologie entnommenen Thatsachen liegen noch einige durch das Thierexperiment gewonnene vor, welche das Vorkommen der beiderseitigen Degeneration im Hinterseitenstrange beim Hunde nach einseitiger Abtragung des Gyrus sigmoides beweisen. Die ersten Beobachtungen hierüber wurden von *Pitres* und *Francois-Franck*, [1]) die folgenden von *Löwenthal* [2]) und von *Sherrington* [3]) veröffentlicht. Der letztgenannte Autor glaubt sogar das Vorkommen einer der vorgenommenen Abtragung des Gyrus sigmoïdes gleichseitigen secundären Degeneration im Hinterseitenstrange neben der gekreuzten als constante Erscheinung erklären zu können. Diese gleichseitige Degeneration tritt jedoch erst im Laufe des zweiten Monates nach der Operation auf, ist keine gleichmässige durch die ganze Länge des Rückenmarkes und steht an Intensität der gekreuzten Degeneration immer nach. Sie führt zu keiner wesentlichen Verdickung des interstitiellen Gewebes und verschwindet deshalb in späterer Zeit (nach 11 Monaten) vollständig

---

1) Progrès médical, 1880, p. 146.

2) Dissert. inaugurale. Genève 1885. — Cbl. f. Neurol., 1886, Nr. 2.

3) Journal of physiol., vol. VI., July 1885, p. 177.

ohne Spuren zu hinterlassen.[1]) *Sherrington* hält die in dem der Gehirnläsion gleichnamigen Seitenstrange secundär degenerirenden Fasern für auf dem Wege der grauen Substanz des Rückenmarkes rückgekreuzte Pyramidenfasern und man hat vorläufig keinen Grund diesem Schlusse für das Centralnervensystem des Hundes die Zustimmung zu versagen. Die Befunde jedoch, welche bisher über das Vorkommen einer beiderseitigen Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark nach einseitiger Hirnläsion beim Menschen vorliegen, lassen vorläufig wenigstens eine ähnliche Deutung nicht zu, denn sie sind 1. nicht constant, 2. in Fällen verschiedensten Alters der veranlassenden Läsion gleich deutlich nachgewiesen (von 2 Monaten bis zu mehreren Jahren), 3. verhält sich das gleichzeitig degenerirte Seitenstrangfeld, was seine räumliche Ausdehnung betrifft, in allen Höhen des Rückenmarkes, sowie jenes der typischen secundären gekreuzten Degeneration. Nur die Intensität der secundären Degeneration scheint häufig (Fall von *Hadden-Sherrington*, von *Rumpf*, mein Fall, vier der Fälle von *Pitres*) in dem der Läsion gleichnamigen Seitenstrange eine geringere zu sein als auf der gekreuzten Seite.

Eine zweite von *Pitres* aufgestellte Hypothese, welche zur Erklärung des gelegentlichen Vorkommens einer bilateralen Degeneration im Bereiche der Pyramidenbahnen bei einseitiger Hirnläsion dienen könnte, ist die Annahme einer weit über die von *Flechsig* gefundene Variabilität hinausgehende individuelle Verschiedenheit in dem Verlaufe der Pyramidenbahnen durch das Rückenmark. Es müsste, und zwar nicht selten Fälle geben, bei denen die Fasern der einen Pyramide in den beiden Seitensträngen nach abwärts ziehen. Eine solche Annahme aber lässt sich mit dem von *Flechsig* gefundenen und so vielseitig bestätigten relativen Grössenverhältniss des Areales der Pyramidenseitenstrangbahn der einen und der Pyramidenvorderstrangbahn der anderen Seite nicht in Einklang bringen. Ausserdem habe ich auch bei der Untersuchung meines Falles die Ueberzeugung gewonnen, dass die Summe sämmtlicher degenerirter Nervenfasern im Rückenmarke (in den beiden Seitensträngen und in dem einen Vorderstrange) bedeutend grösser ist als es der einen degenerirten Pyramide des verlängerten Markes ent-

---

1) Die widersprechenden Resultate, welche *Singer* (Sitzungsber. d. k. Akad. d. W., Bd. 84, 1881) nach Exstirpation oder Zerstörung des gyrus sigmoides bei Hunden in Rücksicht der immer bloss in dem gekreuzten Seitenstrange aufgefundenen secundären Degeneration erzielt hat, würden sich dadurch erklären, dass die einseitig operirten Thiere schon zwischen der 2. und 6. Woche nach der Operation getödtet wurden, vor dem Deutlichwerden der gleichseitigen Degeneration somit.

sprechen würde. Die Degeneration der dem Herde gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahnfasern beginnt sicher erst an der Pyramidenkreuzung und wir finden demnach auch mit dieser Hypothese nicht unser Auskommen.

Eine dritte sich bei oberflächlicher Betrachtung aufdrängende (*Hallopeau*) Hypothese ist schon von *Pitres* abgelehnt worden, jene nämlich, welche ein Uebergreifen des Degenerationsprocesses in der Pyramidenkreuzung von einer Fasergattung auf die andere ins Auge fasst. Alles, was wir bisher über die secundäre Degeneration von Fasersystemen wissen, spricht gegen einen solchen Vorgang.

Keine der bisher angeführten Hypothesen kann uns demnach zu einer auch nur halbwegs giltigen Erklärung der bilateralen Degeneration verhelfen und es muss der Zukunft überlassen bleiben, eine solche zu finden. Es ist zu hoffen, dass die noch fehlende Untersuchung einer grösseren Zahl von frischen Fällen mit einseitiger Hirnläsion und beiderseitiger Degeneration im Rückenmark in dieser Richtung förderlich sein wird. Dabei werden künftige Bearbeiter dieser Frage das bereits vorliegende und das neu zu beschaffende Material nicht allein nach dem geläufigen Schema der secundären Degeneration zu untersuchen haben, sondern, wie ich meine, mit Vortheil den Standpunkt einnehmen können, dass die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenbahn nicht oder wenigstens nicht direct von der Herdläsion im Gehirne abhängig ist. Mir schwebt, während ich dies niederschreibe, die Seitenstrangerkrankung bei der progressiven Paralyse vor, welche nachgewiesenermassen eine Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark darstellt und doch nicht als secundäre Degeneration aufgefasst werden darf. Ausserdem kommen mir die interessanten, in der neurologischen Section der Berliner Naturforscherversammlung mitgetheilten Versuchsergebnisse *Fürstner*'s in den Sinn, welcher bei Hunden, die durch lange Zeit täglich 1—2 Min. „gedreht“ wurden, starke Degeneration der Pyramidenseitenstränge, bei Freibleiben der Pyramiden des verlängerten Markes eintreten sah. Vielleicht wird die eingehende Untersuchung einer grösseren Zahl solcher Fälle von bilateraler Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmarke bei einseitiger Hirnläsion, und zwar von einem weiteren Gesichtspunkte aus als dem der Localisation des Herdes im Gehirne allein, Aufschluss bringen. Das bisher vorliegende Material gestattet einen solchen Versuch noch nicht, die Möglichkeit aber muss uns vorschweben, dass sich mit dem einseitigen Hirnherd eine Erkrankung combinirt, welche zu beiderseitiger Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmarke Veranlassung gibt, oder dass die im Gehirn bestehende Herd-

läsion in irgend welcher Weise die trophischen Functionen dieses Organes derart beeinflusst, dass eine Degeneration der langen motorischen Leitungsbahnen eintritt.

Zum Schlusse habe ich noch einen zweiten Nebenbefund zu erörtern, welchen unser an interessanten Details so reicher Fall dargeboten hat, d. i. *die auffallend rasch eingetretene Abmagerung der Musculatur an der gelähmten Körperhälfte.*

Ein solches Verhalten der hemiplectischen Körperhälfte ist bereits wiederholt beschrieben und näher untersucht worden.

Charcot[1]) sah 2 Monate nach dem apoplectischen Insult an den in Contractur befindlichen Gliedern der gelähmten Seite rasch Muskelatrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sich entwickeln. Die Section ergab einen Herd im Hemisphärenmark, gekreuzte absteigende Degeneration, Verkleinerung der entsprechenden Vordersäule im Rückenmark, Veränderungen an den grossen Ganglienzellen und Verdichtung des Gewebes in derselben.

Pitres[2]) machte den gleichen Befund. Bei einer linksseitigen Hemiplegie mit Atrophie einzelner Muskeln des linken Armes fand er einen Herd in der rechtsseitigen inneren Kapsel, gekreuzte absteigende Degeneration und in der Cervicalanschwellung Atrophie der vorderen Wurzeln und Defecte an den grossen Ganglienzellen der entsprechenden Vordersäule.

Brissaud[3]) wies bei einer linksseitigen Hemiplegie mit Atrophie der gelähmten Seite einen grossen Herd in der rechten Hemisphäre nach, ferner typische absteigende Degeneration im Rückenmarke, Verkleinerung der entsprechenden Vordersäule, starke Verminderung der grossen Ganglienzellen, namentlich jener des tractus intermedius lateralis, Schrumpfung der restirenden Ganglienzellen, alles besonders in den Anschwellungen deutlich. Auch noch einen zweiten ähnlichen Befund finde ich bei dem genannten Autor kurz angeführt.

Ausser diesen anatomisch untersuchten Fällen gibt es noch eine ganze Reihe blos klinischer Beobachtungen, welche das Gemeinsame haben, dass die Musculatur einer aus cerebraler Ursache gelähmten Körperhälfte ungewöhnlich frühzeitig und stark abmagerte. Von den zahlreichen Beobachtungen will ich nur eine von *Nothnagel*[4]) anführen, weil sie, wie die meine, einen Ponsherd betrifft. Als einziges Ausfallssymptom bestand gekreuzte motorische Lähmung der Extremitäten. „Im Laufe von zwei Monaten blieb der Zustand

---

1) Thèse von Carrieu. Montpellier 1876.

2) Archives de physiol. 1876.

3) Recherches sur la contracture perman. These de Paris 1880.

4) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Berlin 1879, S. 108.

ganz unverändert, es stellten sich auch keine Contracturen ein, nur wurde der gelähmte Arm atrophisch."

Es ist ersichtlich, dass die bisher erwähnten Beobachtungen sich in Folge des bei denselben geführten Nachweises von Veränderungen in den Vordersäulen des Rückenmarkes leicht in den nosologischen Rahmen der spinalen Muskelatrophien einfügen liessen. Man nahm an, dass in den betreffenden Fällen der in den Pyramidenbahnen ablaufende Degenerationsprocess die ihm für gewöhnlich gesetzte Schranke an der grauen Substanz überschritten und so zur Erkrankung der grossen Ganglienzellen in den Vordersäulen und zur Muskelatrophie geführt habe.

Meine eigene, hier mitgetheilte Beobachtung schliesst in Rücksicht des klinischen Befundes enge an die beschriebenen Fälle an, es handelt sich um eine an aus cerebraler Ursache gelähmten Gliedern rasch und hochgradig sich entwickelnde Muskelabmagerung.

Durch den anatomischen Befund aber unterscheidet sich meine Beobachtung von den früheren, insoferne als sich in den Vordersäulen der gelähmten Seite keine Spur von Veränderungen auffinden liess. Sie lehnt sich vielmehr an eine erst kürzlich durch *Babinski* [1]) von der *Charcot*'schen Klinik veröffentlichte Beobachtung an, bei welcher derselbe negative Befund erhoben wurde. In diesen beiden Fällen reichen die uns zur Verfügung stehenden anatomischen Untersuchungsmethoden offenbar nicht aus um zweifellos vorhandene Veränderungen an den nervösen Elementen der Vordersäulen des Rückenmarkes aufzudecken. Gestehen wir diesen Mangel unserer Untersuchungstechnik freimüthig ein; wir thun glaube ich besser daran, als wenn wir mit der Schule *Charcot*'s die Läsionen der Ganglienzellen „dynamische" nennen.

---

1) Progrès médical 1886. Nr. 9 und 16.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1.

FIG. I. Querschnitt durch das Mittelhirn und den im Zusammenhange mit diesem belassenen rechten n. oculom., an welchem die spindelförmige Anschwellung zu sehen ist. (Natürliche Grösse.)

aq. Aquaed. Sylvii.
p. Hirnschenkelfuss.
s. n. Substantia nigra.
r. k. Rother Kern.
s. Schleife.
i. kn. Innerer Kniehöcker.
o. Spindelförmig geschwollene Oculomotoriuswurzel.

FIG. II. Querschnitt durch die linke Oculomotoriuswurzel. Erweiterte Gefässe mit kleinzelliger Infiltration der Wandung und Umgebung. Hämatoxylinpräparat. *Zeiss*, 2 D.

FIG. III. Längsschnitt durch die linke Oculomotoriuswurzel. Erweiterte Gefässe und kleinzellige Infiltration zwischen den Nervenfaserbündeln. *Weigert*'sches Hämatoxylinpräparat. *Zeiss*, 2. B.

g. Gefäss.

FIG. IV. Querschnitt durch die linke Oculomotoriuswurzel. Zeigt die allmälige Entwicklung der syphilitischen Geschwulst aus der perivasculären kleinzelligen Infiltration. *Weigert*'sches Hämatoxylinpräparat. *Zeiss*, 2. B.

g. Erweitertes Gefäss,
g. o. In Obliteration begriffenes Gefäss.
f. Züge spindelförmiger Zellen.

FIG. V. Längsschnitt durch die linke Oculomotoriuswurzel. Mächtigere kleinzellige Infiltration und Arteriitis obliterans. *Weigert*'sches Hämatoxylinpräparat *Zeiss*, 2. B.

g. Erweiterte Gefässe.
g. o. In Obliteration begriffene Gefässe.

Fig. VI. Querschnitt durch das mittlere Drittel der Brücke. Der grosse Erweichungsherd in der rechten Hälfte der ventralen Brückenabtheilung, ebenso wie der kleine Herd im rechten Brückenarm treten durch ihre helle Farbe an dem Carminpräparate deutlich hervor. (Natürliche Grösse.)

p. Pyramidenbündel.
br. Brückenarm.
b. Bindearm.
s. Schleife.

FIG. VII. Querschnitte durch das Rückenmark. *Weigert*'sches Hämatoxylinpräparat. Celloidineinbettung, so dass die Nervenwurzeln an den Querschnitten erscheinen. Beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen. (4mal vergrössert.)

b. Kleinzellige Infiltration der Pia, an dieser Stelle tiefer in die weisse Substanz eindringend.
s. Syphilitische Neuritis an den Rückenmarksnervenwurzeln.
1 und *2* Halsmark.
3 Brustmark.
4 Lendenmark.



Prof. Dr. Kahler. Syphilitische Neubild.



ZUR KENNTNISS DES LUNGENABSCESSES.

Von

Prof. Dr. JOSEF FISCHL

IN PRAG.

Seitdem die ausgezeichnete, alle Verhältnisse berücksichtigende Monographie *Leyden*'s [1]) erschienen ist, wurde bisher meines Wissens keine Arbeit über den Lungenabscess geliefert, die unsere Kenntniss in dieser Richtung zu erweitern im Stande gewesen wäre, und doch wäre dies dringend nothwendig, da einerseits dieses Leiden keineswegs zu den Seltenheiten gehört, und andererseits die Diagnose desselben, die in praktischer Beziehung so bedeutungsvoll genannt werden muss, an Sicherheit bisher noch vieles zu wünschen übrig lässt. Schon die historische Entwicklung unserer Kenntnisse betreffend diesen Gegenstand findet in der citirten Schrift eine vorzügliche Erledigung, so dass ich hier nur die seit jener Zeit gelieferten casuistischen Beiträge anführen, und höchstens noch auf einige in jener Arbeit nicht erwähnte Vorträge *Skoda's* [2]) und *Oppolzers* [3]) hinweisen will, was ich übrigens schon in einem früheren Aufsatze [4]) gethan, woselbst ich auch der Fälle von *Henoch*, *Rilliez* und *Barthez, Berg, Beatie, Radek* und *Kannenberg* gedachte. Des letztgenannten Autors Fälle [5]) sind deshalb von hoher Wichtigkeit, weil sie den Beweis liefern, dass wirkliche Lungenabscesse sich aus genuiner, primärer Pneumonie entwickeln können. Ausserdem möchte ich noch aus früherer Zeit

---

1) *Leyden.* Ueber Lungenabscesse. Klinische Vorträge 114 und 115.

2) *Skoda.* Ueber Lungenabscesse. Wiener allg. med. Zeitung 1858. Nr. 16, 17. *Skoda.* Ueber Lungenabscesse. Wiener allg. med. Zeitung 1863. Nr. 13, 14.

3) *Oppolzer.* Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie v. *Stoffella.* 1866.

4) Dr. Josef *Fischl.* Zur Casuistik des Lungenabscesses. Prager medic. Wochenschrift 1880, Nr. 25.

5) *Kannenberg.* Ueber Lungenabscesse. Charité-Annalen, IV. Jahrg. (214—231.)

die Angabe von *Lebert*[1]) und *Niemeyer*,[2]) aus der neuesten Zeit jene von *Niemeyer-Seitz*[3]) und *Jürgensen*[4]) hier registriren, obgleich dieselben keine neuen Gesichtspunkte enthalten, sondern in völliger Uebereinstimmung mit früheren Beobachtern das abgestossene Lungengewebe und die Höhlensymptome als massgebend für die Diagnose erachten. Weitere casuistische Beiträge haben *Bull*,[5]) *Paine*[6]) *Biss*,[7]) *Teale*,[8]) ferner *Fenger* und *Hollister*[9]) geliefert. Bei diesen so wie bei den Fällen, über welche *Rohden*[10]) und *Rochelt*[11]) berichten, handelt es sich jedoch weniger um die Symptomatologie des in Rede stehenden Leidens als um Schilderung operativer Eingriffe. Schliesslich habe ich noch an die Fälle von *Dunlop*[12]) und *Petch*[13]) zu erinnern, von denen 2 mit Genesung endeten (Fall von *Petch* und 1 Fall von *Dunlop*), während der 2. Fall von *Dunlop* in Folge hinzugetretener Gangraen lethal verlief. Der mit Genesung endende Fall des letztgenannten Autors *(Petch)* betraf einen Abscess, der durch einen Grashalm entstand und eine Perforation im 5. linken Intercostalraum mit günstigem Ausgange herbeiführte.

Ich beabsichtige in den folgenden Zeilen einen kleinen Beitrag zur Symptomatologie und Entwicklung des Lungenabscesses auf Grundlage einiger im Verlaufe vieler Jahre über diesen Gegenstand gewonnener Erfahrungen zu liefern, und werde hierbei lediglich 2 Arten von Abscessen berücksichtigen, von denen die eine, die im Verlaufe von primärer, croupöser Pneumonie sich entwickelt, wohl bekannt, und in den bereits genannten Arbeiten vorwiegend oder ausschliesslich berücksichtigt wird, während die andere, die ich aus später anzugebenden Gründen als genuinen Abscess bezeichnen möchte, meines Wissens bisher nirgends beschrieben worden ist. Gänzlich unberührt und höchstens bei der Begründung der Differentialdiagnose

---

1) *Lebert*. Klinik der Brustkrankheiten, 1874.
2) *Niemeyer*. Lehrbuch der speciellen Pathologie.
3) *Niemeyer-Seitz*. Lehrbuch der speciellen Pathologie, 1883.
4) *Jürgensen*. *Ziemssen*'s Handbuch der speciellen Pathologie.
Jürgensen. Lehrbuch der speciellen Pathologie, 1886.
5) *Bull*. Nord. med. Arch., Bd. 8, Nr. 17, 1881.
6) *Paine*. Lancet, April 1882.
7) *Biss*. Lancet 1884.
8) *Teale*. Lancet 1884.
9) *Fenger* und *Hollister*. Americ. Journal 1881.
10) *Rohden*. Deutsche medic. Wochenschrift 1884.
11) *Rochelt*. Beiträge zur chirurg. Behandlung der Erkrankung der Pleura und der Lungen, 1886.
12) *Dunlop*. Lancet 1885, November.
13) *Petch*. The brit. med. Journ. 1885, November.

vorübergehend erwähnt sollen jene Abscesse sein, die man als secundäre bezeichnet, weil sie nicht in der Lunge selbst (primär) entstehen, sondern in der Nähe dieses Organes sich entwickeln, und erst später in die Luftwege perforiren. Es gehören hierher, um nur Einiges anzuführen: Abscesse in Folge von Caries der Wirbelsäule, vereiterte Bronchialdrüsen, umschriebene Empyeme, subphrenische Eiteransammlungen etc. Ebenso werde ich von den pyämischen, embolischen Abscessen nicht handeln, welche schon aus dem Grunde hier nicht in Betracht kommen können, weil sie in der Regel, wegen ihrer Kleinheit, während des Lebens nicht zu diagnosticiren sind. Schliesslich sollen auch die durch Fremdkörper und Traumen hervorgerufenen Lungenabscesse nicht in den Bereich meiner Auseinandersetzungen gezogen werden, da bei derartigen Affectionen in der Regel eine Combination von Abscess und Gangraen vorliegt.

Von der ersten Kategorie der Abscesse, die sich aus croupöser Pneumonie entwickeln, hatte ich Gelegenheit 2 Fälle genau zu beobachten, die ich hier nach den gemachten Notizen in Kürze mittheilen will, obgleich der eine derselben bereits früher (l. c.) veröffentlicht worden ist, in die 2. Kategorie gehören 2 Fälle, von denen ich jedoch nur den Einen schildern will, da es in dem 2. sich um eine Combination mit Gangraen gehandelt hat.

Im J. 1866 wurde ich im Monate März zu einer 35 Jahre alten Frau gerufen, die ausser Intermittens bisher keine Krankheit zu überstehen hatte. Ich fand bei der am 11. März vorgenommenen Untersuchung ein sehr kräftiges Individuum, welches seit 2 Tagen, nach vorausgegangenem Schüttelfrost, über heftiges Seitenstechen, Husten und blutig tingirten Auswurf sich beklagte. Die Respiration zeigte sich sehr erschwert; die Körpertemperatur gesteigert, der Puls frequent. Während in der linken Lunge sowohl bei der Percussion wie bei der Auscultation ganz normale Verhältnisse sich eruiren liessen, fand ich in der rechten Lunge rückwärts eine Dämpfung, die sich von der Gräte bis auf 1 Plessimeter unterhalb des unteren Winkels der Scapula, und von der Wirbelsäule bis zur hinteren Axillarlinie erstreckte. Bei der Auscultation hörte man theils bronchiales Athmen, theils consonirende Rasselgeräusche, stellenweise liess sich auch kleinblasiges Rasseln vernehmen. In den folgenden Tagen vergrösserte sich das Infiltrat nach Aussen, indem es hier bis zur vorderen Axillarlinie reichte, während die obere und untere Grenze unverändert blieb. Am 8. Krankheitstage begann die Temperatur, nachdem bis dahin hohes continuirliches Fieber bestanden hatte, zu sinken, es verminderten sich die stechenden Schmerzen und es kam auch zu einem reichlichen Schweisse. Aber schon am

11. Tage trat abermals Temperatursteigerung ein, das Sputum wurde gelblichgrau, zeigte keine blutige Beimengung mehr und wurde in sehr reichlichen Mengen entleert. Local liess sich bisher keine Aenderung (bei der physikalischen Exploration) constatiren. Erst im Beginne der 4. Krankheitswoche konnte man ganz deutliche cavernöse Erscheinungen, entsprechend der Mitte der Scapula, feststellen und gleichzeitig Parenchymfetzen im Auswurf wiederholt nachweisen. Die Kranke fieberte noch immer, namentlich bestanden beträchtliche abendliche Exacerbationen, während in den Morgenstunden bereits normale Temperatur ermittelt werden konnte, es kam zu bedeutender Abmagerung, hochgradiger Anämie und sichtlichen Verfall der Kräfte. Gegen Ende April hörte das Fieber auf, die Höhlensymptome waren schon früher verschwunden, man konnte auch Abnahme der Dämpfung nachweisen, sowie eine auffällige Verminderung der Expectoraation erheben. Einige Tage (bis Mitte Mai) hörte man noch, entsprechend der Stelle wo früher der Krankheitsherd sich befand, unbestimmtes Athmen mit kleinblasigem Rasseln, nach dieser Zeit wurden ganz normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse erhoben; der Husten und Auswurf haben vollkommen aufgehört, das Individuum erholte sich vollständig und blieb auch in den nächsten Jahren vollkommen wohl. Dieser Fall ist namentlich wegen der Entwicklung des Abscesses aus einer primären croupösen Pneumonie bemerkenswerth, und schliesst sich dadurch jenen von *Kannenberg* (l. c.) angeführten Fällen an, die gleichweis den Beweis liefern, dass eine solche Entwicklung, die man früher in Abrede stellte, in der That stattfinden könne. Die deutlichen Höhlensymptome, die leicht nachweisbaren Parenchymfetzen, sowie der günstige Ausgang der Krankheit gestatteten wohl zweifellos die Diagnose auf Lungenabscess zu stellen, das Auftreten der Parenchymfetzen war in diesem Falle früher als in der ähnlichen Beobachtung *Kannenbergs* (*Hagelmoser* l. c. pag. 218) nachweisbar, wo diese Gebilde erst am 38 Tage der Krankheit aufgefunden werden konnte, während bei anderen Autoren z. B. *Tölken* [1]) schon etwa am 19. Krankheitstage derartige Fetzen, welche bei der mikroskop. Untersuchung ein dichtes Netzwerk elastischer Fasern von alveolärer Anordnung zeigten, zu constatiren waren.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 30 Jahre alten Gymnasiallehrer von auffallend kräftigem Körperbau und blühendem Aussehen, der früher niemals krank war und von gesunden Eltern abstammte. Derselbe liess mich Mitte November 1875 zu

---

1) *Tölken.* Ueber Lungenabscess, Jena 1874.

sich rufen, nachdem er bereits durch mehrere Tage über Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, häufiges Frösteln, heftigen Husten mit blutig tingirtem Auswurf geklagt hatte. Alle diese Erscheinungen hinderten ihn jedoch nicht in der bereits rauhen Jahreszeit seinem Berufe nachzukommen, indem er täglich nicht nur öffentliche Vorträge hielt, sondern auch in weit entlegenen Privathäusern Unterricht ertheilte.

Schon bei der ersten Untersuchung fand ich den Patienten heftig fiebernd (Temperatur in der Axilla 40·2, Pulsf. 112 R. 36) und die Exploration der thoracischen Organe ergab links hinten eine Dämpfung des Percussionsschalles, die an der Spina scapulae begann und bis zum unteren Winkel des Schulterblattes reichte. Nach Innen erstreckte sich dieselbe bis zur Wirbelsäule, nach aussen bis zur hinteren Axillarlinie; an der unteren und äusseren Grenze der Dämpfung bestand stellenweise ein deutlicher tympanit. Ton. Entsprechend den gedämpften Partien liess sich bei der Auscultation sehr lautes bronchiales Ein- und Ausathmen nebst consonirenden Rasselgeräuschen wahrnehmen, in der ganzen Ausdehnung des tympanit. Schallraumes war Knistern zu hören. An den übrigen Stellen der linken, sowie im ganzen Umfange der rechten Lunge wurde normales Verhalten eruirt; die Herztöne waren rein, der zweite Ton der Pulmonalis zeigte sich etwas accentuirt, das Herz liess sich in den gewöhnlichen Dimmensionen nachweisen, der Harn war spärlich, jedoch ohne abnorme Bestandtheile, die Stuhlentleerungen erfolgten regelmässig.

Ich stellte die Diagnose auf eine einfache Pneumonie, die in Anbetracht der so kräftigen Constitution des Individuums eine günstige Prognose gestattete, und wartete in aller Ruhe den weiteren Verlauf ab.

In den nächsten Tagen schien sich auch meine Vorhersage bestätigen zu wollen; denn während vom 15. bis 19. November die (zweistündlich von einer verlässlichen Umgebung gemessene) Temperatur Schwankungen zwischen 39·4—40·3 darbot, wurde schon am Morgen des 20. ein bedeutender Abfall constatirt, die Quecksilbersäule überstieg nicht in den Vormittagsstunden die Höhe von 37·8 und erreichte nur am Abende 38·2 C.; am 21. wurde sogar nur 37·8 als höchste Ziffer notirt. Das Infiltrat hat mittlerweile in der Linea scapularis und nächst der Wirbelsäule sich weiter nach abwärts bis zur 10. Rippe ausgedehnt, nach aussen reichte es bis zur vorderen Axillarlinie, und übergriff auch auf die vorderen Partien des linken Oberlappens, so dass mit Ausnahme eines Streifens zwischen der Herzdämpfung und der vorderen Axillarlinie, entsprechend der

4—6. Rippe, und abgerechnet die hintere Partie des Oberlappens (Regio supraspinata) die ganze linke Lunge infiltrirt war. Im *Traube*'schen Raume liess sich tympanit. Schall nachweisen, der Pectoralfremitus war über den gedämpften Stellen verstärkt, die Intercostalfurchen zeigten sich beiderseits ganz gleich markirt, der Umfang der linken Thoraxhälfte war nicht erweitert, der Herzstoss präsentirte sich an normaler Stelle. Der erwähnte Nachlass des Fiebers, die Euphorie des Kranken, sowie ein reichlicher Schweiss, der sich mit dieser plötzlichen Wendung zum Bessern einstellte, liessen mich das nahe Ende des Processes erwarten. Leider war die Hoffnung eine trügerische, denn die in der Nacht vom 21. auf den 22. fortgesetzten Messungen ergaben abermals eine Recrudescenz des Fiebers (P. 39·6—39·8), welches von nun an mehrere Monate wenigstens in abendlichen Exacerbationen andauerte (siehe die Temperaturstabelle l. c. pag. 4). Das früher geschilderte Infiltrat behielt die angegebene Grösse bis Mitte December, und liess sich bis dahin an keiner Stelle ein Zeichen auffinden, welches für eine beginnende Rückbildung gesprochen hätte. Erst von dem genannten Zeitmomente an konnte man Aenderungen in dem Verhalten der Percussion und Auscultation wahrnehmen, welche einerseits die schon früher wegen der Fortdauer des Fiebers gehegte Befürchtung, dass es sich hier nicht um ein einfaches Infiltrat handle, zur traurigen Gewissheit erhoben, andererseits aber auch gegen die Annahme eines tuberculösen Processes sprachen. Während nämlich die Dämpfung in der Regio supraclavicul. sinistra hartnäckig fortbestand, fand man unterhalb der Spina scupulae einen Theil des Infiltrates in Lösung, und es bedurfte nur weniger Tage, um daselbst ganz normale Percussions- und Auscultationsphänomene mit Sicherheit feststellen zu können. Das Gleiche galt von einer an der Basis befindlichen, ungefähr Plessimeter grossen Stelle, hingegen war von der Mitte der Scapula bis auf einen Querfinger unterhalb des unteren Endes des Schulterblattes tympanit. Schall innerhalb eines Raumes nachweisbar, der von dumpfschallenden Lungenpartien sich umgeben zeigte.

Als charakteristisch muss besonders hervorgehoben werden, dass die Untersuchungsresultate zu verschiedenen Zeiten differirten, indem bisweilen an Stelle des tympanit. Schalles, der bei der Percussionsauscultation sich in Metallklang verwandelte, eine deutliche Dämpfung bemerkbar war. Bei genauer Berücksichtigung dieser wiederholt ermittelten Thatsache ergab sich weiter, dass diese Differenzen von dem Umstande abhängig waren, ob die Untersuchung unmittelbar vor oder nach erfolgter reichlicher Expectoration vorgenommen worden war. Da nun im ersteren Falle jedesmal Dämpfung,

im letzteren tympanit. Schall (resp. Metallklang) nachgewiesen werden konnte, so liess sich mit Sicherheit das Vorhandensein einer Caverne diagnosticiren. Damit im Einklange standen auch die Erscheinungen der Auscultation: metallische Phänomene nach Entleerung des Hohlraumes, unbestimmtes oder fehlendes Respirationsgeräusch vor den periodisch eintretenden, sehr heftigen Hustenstössen.

Mehrmals gelang es auch den Patienten nach nur theilweise vollbrachter Expectoration zu untersuchen und bei dieser Gelegenheit zu erheben, dass an den abhängigen Stellen des Hohlraumes eine deutliche Dämpfung sich zeigte, wenn der Kranke in sitzender Stellung percutirt wurde, während im Liegen daselbst tympanitischer Schall nachweisbar war. In der Regio infraclavicularis sin. war während meiner Beobachtung (bis zu der im Monat April erfolgten Abreise aufs Land) nur unbestimmtes Athmen zu hören, niemals kam es daselbst zu Consonanzerscheinungen, die im Bereiche der übrigen infilt. Partien höchstens vorübergehend fehlten.

Die eben geschilderten cavernösen Symptome mussten die Aufmerksamkeit auf die makroskopische Beschaffenheit des Auswurfes lenken, nachdem schon viel früher wegen Persitenz des Infiltrates wiederholt, aber vergebens eine mikroskopische Untersuchung auf elastische Fasern vorgenommen worden war. Erstere führte nun in der That zu positiven Resultaten, es gelang jene von *Traube*, *Leyden* (und auch früheren Beobachtern) ausführlich beschriebenen Parenchymfetzen aufzufinden, durch die letztere liessen sich die genannten Gebilde theils in den Lungenfetzen, theils dadurch nachweisen, dass grössere Mengen von Sputum mit Natronlauge gekocht wurden. Ueberdies enthielt der Auswurf sehr reichlich Pigmentzellen und freies Pigment, Blut- und Eiterkörperchen, Plattenepithel, Körnchenzellen, myelinhaltige Epithelien und freies Myelin nebst ganzen Haufen von Micrococcen und massenhaftem Detritus. Eine plötzliche Vermehrung des (anfänglich pneumonischen, später graugelben) Auswurfes konnte ich in diesem Falle nicht beobachten. Die Sputa hatten vielmehr allmälig an Menge zugenommen, ebenso wenig liess sich zu jener Zeit, wo die Höhlensymptome sich bemerkbar machten, Blut in grösseren Quantitäten makroskopisch nachweisen, höchstens konnten mikroskopisch, wie bereits erwähnt, einzelne rothe Blutkörper entdeckt werden. In ähnlicher Weise, wie ich dies von dem localen Befunde bereits bemerkt habe, zeigte sich auch im Verhalten des Auswurfes viele Wochen hindurch keine wesentliche Aenderung; derselbe blieb lange Zeit sehr profus und erfolgte periodisch unter äusserst quälenden Hustenstössen, die, einmal entstanden, oft stundenlang anhielten, bis der Kranke ganz erschöpft,

und einer Ohnmacht nahe zusammenbrach. Im weiteren Verlaufe verminderte sich die Quantität der Sputa, und die elastischen Fasern konnten nur noch in spärlichen Fragmenten aufgefunden werden, ohne jene alveoläre Anordnung zu zeigen, die in früheren Perioden ein regelmässiges Vorkommniss bildete. Ich muss hier noch in Kürze auf eine Reihe anderweitiger Erscheinungen aufmerksam machen, die theils als die natürliche Folge des lange anhaltenden Fiebers, der so massenhaften Expectoration, der Schlaflosigkeit, der anfänglich darniederliegenden Verdauung etc., theils als den hinzutretenden Complicationen (Erbrechen, Diarrhoe) angehörend zu betrachten waren, indem aus der Anführung derselben hervorgehen wird, welch wichtige und intensive Störungen ein kräftiger Organismus zu ertragen im Stande ist. In der zweiten Hälfte des Monates Jänner stellte sich, trotz aller auf die Vermeidung dieser unliebsamen Complication gerichteten Sorgfalt, ein ausgebreiteter Decubitus ein, der viele Wochen zu seiner Heilung bedurfte; die Abmagerung nahm wahrhaft erschreckende Dimensionen an, indem der Kranke beinahe die Hälfte seines ursprünglichen Körpergewichtes verlor, die Gesichtsfarbe wurde leichenblass, die Kräfte verfielen rapid, und um das jammervolle Krankheitsbild zu vervollständigen, trat noch Thrombose in den Venen beider Unterschenkel, sowie Oedem der letzteren ein. In diese Phase des Leidens fielen die beträchtlichen Morgenremissionen des Fiebers und bald darauf stellte sich lebhafter Appetit ein, so dass ich trotz des desolaten Zustandes, namentlich des Umstandes wegen, dass man kraft der vorhandenen Symptome (Sitz an der Basis, theilweise Lösung, Parenchymfetzen) die Diagnose auf Abscess stellen konnte, nicht alle Hoffnung aufgab. Der Kranke nahm, trotz der beträchtlichen abendlichen Exacerbationen des Fiebers reichliche Nahrung zu sich, bestehend aus Fleisch, Eiern, Milch und Kaffee, trank täglich eine Flasche Wein und vertrug Speisen und Getränke ganz vortrefflich. Bald bemerkte man insofern eine günstigere Wendung, als das Aussehen sich etwas besserte, die Decubituswunden zur Heilung sich anschickten und die Oedeme allmälig zurückgingen. Ende März war vom Decubitus keine Spur mehr vorhanden, auch der Auswurf hatte sich um diese Zeit etwas vermindert, aber die Erscheinungen in der Lunge boten auch damals noch keine Aenderung dar. Erst Mitte April liess sich eine Verkleinerung des die Caverne umgebenden Infiltrates erheben, u. zw. sowohl was die obere als auch die äussere Grenze betrifft, ebenso konnte man nachweisen, dass die die vorderen Partien des linken Oberlappens einnehmende Dämpfung ungefähr zur Hälfte geschwunden war. Ende April musste Patient, der noch abendliche Fieberexacer-

bationen darbot, in sehr geschwächtem Zustande zu seinen Anverwandten aufs Land gebracht werden, auch hier hütete er noch bis Mitte Juli das Bett, und erst um diese Zeit machte er die ersten Gehversuche. Als ich ihn Anfangs October 1876 wieder untersuchte, notirte ich folgendes Verhalten: Die Percussion ergibt vorn links bis zur vierten Rippe und ebenso in den seitlichen Partien bis zur hinteren Axillarlinie (in der gleichen Höhe) hellen, vollen nicht tympanit. Schall, rückwärts reicht derselbe normale Schall bis zur Mitte der Scapula; von da beginnt eine Dämpfung, die sich bis zur Basis des Thorax erstreckt. Bei der Auscultation fand man, entsprechend den gedämpften Stellen, bronchiales Athmen mit consonirenden Rasselgeräuschen, in allen übrigen Partien der linken Lunge war das Respirationsgeräusch vesiculär. In der rechten Lunge war weder diesmal noch je zuvor irgend eine Abnormität zu constatiren. Die Sputa, gegenwärtig wieder stark blutig tingirt, waren noch ziemlich copiös; elastische Fasern konnten in denselben nicht mehr nachgewiesen werden. Die Kräfte haben bedeutend zugenommen, Patient ist wieder heiter und lebensfroh, aber seine Musculatur ist noch sehr schlaff, der Fettpolster noch wenig entwickelt. Während Patient in den Ferien des Jahres 1875, unmittelbar vor seiner Erkrankung 96 Kilo wog, betrug sein Körpergewicht um diese Zeit, im Herbste des Jahres 1876, blos 60 Kilo. Nach einem kurzen Aufenthalte in Prag begab sich der Kranke nach Südtirol, wo er überwinterte und im Frühjahr wesentlich gebessert in seine Heimat zurückkehrte.

Bei der Percussion liess sich diesmal nur noch eine geringe Schalldifferenz (Verkürzung auf der linken Seite) erheben, die Auscultation ergab daselbst, entsprechend dem ehemaligen Sitze des Hohlraumes, unbestimmtes Athmen nebst spärlichen klanglosen Rasselgeräuschen, und bei der Inspection konnte man eine leichte Einziehung an dieser Stelle wahrnehmen. Erst nach einem weiteren sechsmonatlichen Aufenthalte auf dem Lande war der Husten gänzlich geschwunden, es hatte das Körpergewicht mittlerweile seine frühere Höhe erreicht, der Patient sein blühendes Aussehen, seine kräftige Musculatur, seinen reichlichen Fettpolster erlangt, so dass er nun daran denken konnte, seine Beschäftigung wieder aufzunehmen. Seit jener Zeit habe ich häufig Gelegenheit gehabt den Kranken zu untersuchen, vermochte jedoch, ausser einem etwas abgeschwächten vesiculären Athmen an den unteren Partien der linken Lunge, niemals eine krankhafte Veränderung der Respirationsorgane zu bemerken. In Betreff der Diagnose war wohl nach den angeführten Erscheinungen kein Zweifel, dass es sich um einen Lungenabscess

gehandelt habe, der namentlich in Anbetracht des günstigen Ausganges bei einer so langen Dauer von hohem Interesse erscheint, da die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von chronischem Lungenabscess theils von viel kürzerer Dauer waren, theils zu einem lethalen Ende führten. In ersterer Beziehung nenne ich beispielsweise *Traube's* [1]) in der deutschen Klinik erwähnten Fall, in letzterer Hinsicht sei hier auf *Cotton* [2]) und *Kannenberg* (l. c. pag 225 seq.) hingewiesen.

III. Fall. Frau *H.*, 59 Jahre alt, hat 14 Kinder geboren, 7mal zu verschiedenen Zeiten, das letzte Mal im J. 1871 Gesichtserysipel überstanden, und vor 22 Jahren eine schwere Peritonitis in puerperio durchgemacht. Im J. 1879 stellten sich Erscheinungen eines Fussleidens ein, welches einige Chirurgen als Osteomyelitis, andere als Gonitis diagnosticirten; dieselben hielten unter profuser Eiterung, Fieber und äusserst heftigen Schmerzen durch ein volles Jahr an, und musste schliesslich, um die äusserst herabgekommene Kranke zu retten, die Amputation des Oberschenkels vorgenommen werden. Seit jener Zeit hat die Frau, im Vergleiche zu ihren früheren gesunden Tagen, auffallend an Kraft und Körperfülle zugenommen, und erfreute sich bis zum Monate August l. J. des besten Wohlseins. Gehustet hat sie nie zuvor, und in ihrer Familie sind bis jetzt Brustkrankheiten nicht vorgekommen. Am 22. August wurde Patientin von einer Bronchitis befallen, die unter Fiebererscheinungen einherging, und ausschliesslich die mittleren und unteren Partien der rechten Lunge betraf. Hier hörte man sowohl vorn als auch rückwärts theils gross-, theils mittelgross-blasiges, niemals jedoch kleinblasiges Rasseln, während die Ergebnisse der Percussion durchaus keine Abweichung von der Norm darboten. In beiden Lungenspitzen war sowohl vorn als auch rückwärts stets vesiculäres Athmen, ohne jede Spur von Rasselgeräuschen zu hören; die Untersuchung der linken Lunge ergab ausnahmslos normales Verhalten, im Harne liess sich bei wiederholt vorgenommener genauer Exploration nichts Krankhaftes erheben.

Die eben erwähnten Symptome einer uncomplicirt scheinenden Bronchitis dauerten unverändert durch drei volle Wochen, wobei täglich zweimal vorgenommene Temperaturmessungen Schwankungen der Quecksilbersäule zwischen 37·8 und 39·6 C. zeigten. Der Husten war sehr intensiv, die Expectoration, anfangs mässig, wurde später immer reichlicher; es wurden stets graugelbe, bisweilen blutig (in Form

---

1) *Traube.* Deutsche Klinik 1855.

1) *Cotton.* Med. Tim. 1855.

von Streifen und Punkten) tingirte Massen ausgeworfen, in denen trotz häufig vorgenommener Untersuchungen weder Tuberkelbacillen noch elastische Fasern entdeckt werden konnten. Ich dachte daher, es handle sich um eine protrahirte Form eines gewöhnlichen Bronchialkatarrhes, wie ich sie bereits wiederholt, und zwar von gleicher und noch längerer Dauer, bei gleichem und auch noch höherem Fieber beobachtet, und schliesslich dennoch jedesmal, ohne weitere Complication günstig enden sah. Im Beginne der 4. Krankheitswoche jedoch gelang es mir rückwärts, nahe der Basis der rechten Lunge, eine ganz leichte Dämpfung des Percussionsschalles nachzuweisen, welche in den nächsten Tagen an Intensität und Umfang zunahm, so dass sie nach Ablauf einer Woche folgende Ausdehnung zeigte. Nach Oben begrenzte sich dieselbe etwa 1 Plessimeter oberhalb des unteren Scapularwinkels, und überging daselbst in den hellen, vollen Lungenschall, nach Aussen reichte sie bis zur hinteren Axillarlinie, nach Unten erstreckte sie sich nicht bis zur Basis der Lunge, sondern wurde von dieser durch eine auf etwa 2 Querfinger sich ausdehnende Zone tympanit. Schalles getrennt, eben so gelangte man in der mittleren Axillarlinie, nahe der äusseren Grenze stellenweise auf tympanit. Schall. Bei der Auscultation fand man an der Stelle der Dämpfung unbestimmtes Athmen und theils gross-, theils mittelgrossblasiges Rasseln; ein einziges Mal hörte ich (während des so langen Verlaufes) schwaches Bronchialathmen; an den übrigen Partien der rechten, sowie im ganzen Umfange der linken Lunge bestanden auch gegenwärtig ganz normale Verhältnisse. Die Fiebererscheinungen liessen gleichfalls keine Aenderung gegen früher wahrnehmen, an keiner Stelle des Infiltrates liessen sich Zeichen einer beginnenden Lösung (Aufhellen des Schalles, kleinblasiges Rasseln) erheben, es fehlten aber auch die Zeichen einer weiteren Ausbreitung desselben. Da schliesslich auch die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit des Auswurfes keine Aenderung, und demnach gleichfalls keine Handhabe für die Diagnose darbot, so musste die Deutung des Falles auch in diesem Stadium noch Schwierigkeiten machen. Man hätte noch immer an ein gutartiges, resorptionsfähiges Infiltrat denken können, wie ich sie gar nicht selten im Anschlusse an epidemische Bronchialcatarrhe beobachtet habe. Nachdem die letzteren bisweilen wochenlang unter Fiebererscheinungen fortbestanden kam es zu einem Infiltrate, u. z. gewöhnlich an der Basis der Lunge. nach dessen Eintritt schwanden meist rasch alle Krankheitserscheinungen, die Patienten traten in das Stadium der Reconvalescenz. Da jedoch in diesem Falle das Fieber unverändert andauerte und das Infiltrat stationär blieb, so musste man bald von dieser Möglich-

keit wieder absehen. Aus demselben Grunde, dem Stationärbleiben des Infiltrates, musste man auch eine migrirende Pneumonie ausschliessen, die bekanntlich viele Wochen, in einem Falle *Waldenburgs* [1]) Monatelang anhalten, und schliesslich mit vollständiger Resolution enden kann, wie ich selbst [2]) ein solches Beispiel bereits vor vielen Jahren beschrieben, und wie auch *Brieger*, [3]) *Weigand*, [4]) *Küssner*, [5]) *Kelemen* [6]) und *Hoerschelmann* [7]) derartige Beobachtungen anführen. Das nach Begrenzung der Dämpfung noch anhaltende Fieber musste, wenigstens nach meinen Erfahrungen, auch von jener später noch zu erwähnenden langsamen Lösung eines starren Infiltrates abstrahiren lassen, so dass nach allen diesen Erwägungen nichts übrig blieb als an einen in der Tiefe sich entwickelnden, noch nicht zur Perforation gelangten Abscess zu denken. Bei dem constanten Fehlen der Tuberkelbacillen, auf die ich auch gegenwärtig fleissig untersuchte, nahm ich auch keinen Anstand diese meine Vermuthung der Umgebung gegenüber, welche die Kranke wegen des fortwährenden Fiebers und Hustens, wegen des massenhaften Auswurfes, wegen der rapiden Abmagerung, der colliquativen Schweisse und des sichtlichen Kräfteverfalles für verloren hielt, zu äussern. Aber erst am Ende der 7. Krankheitswoche, etwa 4 Wochen nach dem Auftreten der ersten Zeichen der Dämpfung, liess sich das früher bloss vermuthete Leiden mit aller Sicherheit feststellen, indem nach einer unter Steigerung des Fiebers unruhig verbrachten Nacht nicht nur reichlichere Sputa entleert wurden, in denen sich elastische Fasern deutlich nachweisen liessen, sondern auch Percussions- und Auscultationserscheinungen auftraten, die für das Vorhandensein einer grossen Höhle an der Basis der rechten Lunge sprachen (metallische Phänomene, percutorischer, unterbrochener *Wintrich*'scher Schallwechsel etc.). Die in jener Nacht expectorirten Massen, die mir wie auch jedesmal früher aufbewahrt worden waren, unterschieden sich wohl, wie bereits erwähnt, von der früher entleerten Sputis in der Quantität, keineswegs aber was die Qualität anlangt, denn sie boten auch diesmal eine graugelbe Farbe dar, man bemerkte an denselben nur sehr selten Blutspuren (sicherlich nicht häufiger als während des ganzen Verlaufes, den ersten Beginn der Krankheit

---

1) *Waldenburg*. Berliner klinische Wochenschrift 1870.
2) *Fischl* Josef. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde, Bd. 114.
3) *Brieger*. Charité-Annalen, Bd. 10.
4) *Weigand*. Berliner klin. Wochenschrift 1870 und 1872.
5) *Kussner*. Deutsche medic. Wochenschrift 1884.
6) *Kelemen*. Pester med. chirurg. Presse 1876.
7) *Hoerschelmann*. Berliner Wochenschrift 1885.

mit einbegriffen). Elastische Fasern liessen sich erst nach Verarbeitung einer grösseren Quantität des Auswurfes, den ich mit Natronlauge kochte, nachweisen; nach Parenchymfetzen fahndete ich lange vergebens, nur ein einziges Mal ist es mir, mehrere Tage nach erfolgter Perforation, gelungen, eine kleine Partie aufzufinden. Von dem Momente des Durchbruches, d. i. von dem Momente, wo es mir möglich war cavernöse Symptome zu constatiren, trat eine auffallende Wendung zum Bessern ein. Die Temperatur sank unter die Norm, und überschritt bis jetzt (8 Wochen nach erfolgter Perforation) dieselbe nicht. Nach wenigen Tagen stellte sich lebhafter Appetit und ruhiger Schlaf ein, und die Kranke verlor das Gefühl enormer Schwäche, welches sie namentlich in den späteren Phasen ihres schweren Leidens so sehr geängstigt hatte. Der Husten, der die Kranke sonst den grössten Theil der Nacht trotz dargereichter narkotischer Mittel gequält hatte, stellte sich nur seltener ein, die Menge der Sputa nahm stetig ab und gegenwärtig [1]) (10. December, Tag der letzten Untersuchung) ist von Husten und Auswurf keine Spur vorhanden. Objectiv lässt sich abermals eine bedeutende Abnahme der Dämpfung erheben, dieselbe ist nur noch als eine geringfügige, auf etwa 1 Plessimeter unterhalb des unteren Scapularwinkels sich beschränkende nachzuweisen, während an den anderen Stellen des Thorax, die früher Dämpfung zeigten, ganz normaler Schall zu constatiren ist. Bei der Auscultation hört man, entsprechend der Stelle, wo die Caverne sass, unbestimmtes Athmen, an den übrigen Partien der rechten Lunge vesiculäres Respirationsgeräusch, nirgends ist eine Spur von Rasselgeräuschen zu vernehmen. Die Kranke hat bereits das Bett verlassen, erfreut sich eines guten Aussehens, nimmt täglich an Kraft zu und dürfte in kurzer Zeit das letzte Zeichen der Krank heit, das nur noch in der eben erwähnten Dämpfung des Percussionsschalles besteht, verlieren. [2])

Dieser Fall ist nicht bloss seiner Genese wegen, sondern auch wegen des günstigen Verlaufes bemerkenswerth, trotzdem, wie aus

1) Die Zusammenstellung dieses Aufsatzes erfolgte (anfangs December) drei Wochen, nachdem ich den Vortrag über diesen Gegenstand im Vereine deutscher Aerzte in Prag abgehalten hatte (19. November 1886). Damals berichtete ich über den letzten Befund vom 18. November, wo objectiv eine Abnahme der Dämpfung gegen früher sich constatiren liess, sie reichte nämlich nach oben kaum bis zum unteren Winkel des Schulterblattes und hörte nach hinten bereits 3 Querfinger vor der hinteren Axillarlinie auf. Auch der auscultatorische Befund hatte sich insofern geändert als man jetzt theils bronch. Athmen, theils nur unbestimmtes Athmen und Rasseln, niemals jedoch mehr die früher so deutlichen metallischen Phänomene hörte.

2) Während der Vornahme der Correctur (anfangs Jänner 1887) liess sich auch diese Dämpfung nicht mehr nachweisen.

der Schilderung hervorgeht, die Erscheinungen einen hohen Grad erreicht hatten. In Betreff der Entstehung der Krankheit werde ich noch später meine Ansicht äussern, in Betreff der Hochgradigkeit der Erscheinungen habe ich noch hier nachzutragen, dass die Blässe und Abmagerung in der That auch in diesem Falle erschreckende Dimensionen annahmen, der Appetit lag ganz darnieder (durch längere Zeit), dabei kam es häufig in Folge der heftigen Hustenpaxorysmen zum Erbrechen selbst des spärlich Genossenen, wiederholt trat auch Diarrhoe ein, die Schleim- und Eiterbildung war eine profuse und die Kräfte der Kranken sind noch vor erfolgtem Durchbruch so tief gesunken, dass Patientin nicht mehr in sitzender Stellung zu verharren im Stande war. Rechnet man dazu, dass die Frau so viele Kinder geboren, und so schwere Krankheitsprocesse bereits durchgemacht hat, dann muss man sowohl über die Wiederstandsfähigkeit des Individuums, als auch über den verhältnissmässig so günstigen Verlauf des Lungenabscesses (im Allgemeinen) staunen, der, wie aus den hier angeführten und zahlreichen anderen Beispielen hervorgeht, die sich zerstreut in der Casuistik vorfinden, selbst wenn er grössere Dimensionen erreicht, so häufig vollständig, und ohne jede Spur zurückzulassen, heilt. Ich hebe dies hier deshalb besonders hervor, weil ich die Differentialdiagnose zwischen Abscess und Tuberculose für äusserst wichtig erachte und weil ich denke, dass man alle möglichen Momente, die zu einer solchen Differenzirung beitragen können, mit der grössten Sorgfalt herbeizuziehen habe. Auf Grundlage meiner früheren Erfahrungen athmete ich bei dem letzten Falle viel leichter auf als die Entwicklung der Erscheinungen sich in der Weise gestaltete, dass die Annahme eines Abscesses immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen hatte. Ich glaube auch, dass wir gegenwärtig in der Lage sind mit Zuhilfenahme der gleich anzuführenden Symptome in den meisten Fällen den Lungenabscess viel sicherer zu erkennen als dies noch vor Kurzem der Fall war, namentlich ist es die Differentialdiagnose zwischen Abscess und Tuberculose, die ich meine, weil dieselbe früher häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten gestossen ist. Seit *Koch*'s epochemachender, und auch für den Praktiker so wichtigen Entdeckung der Tuberkelbacillen ist meines Wissens kein Fall von Lungenabscess in der Literatur veröffentlicht worden, so dass die Frage, inwiefern auch bei diesem Leiden das Zeichen diagnostisch zu verwerthen sei, erst durch Erfahrungen am Krankenbette erledigt werden kann. Es ist selbstverständlich, und hierüber ist wohl weiter kein Wort zu verlieren, dass bei einem positiven Untersuchungsresultate unter allen Umständen die Diagnose auf einen tuberculösen Process wird

lauten müssen; aber ich muss auf Grundlage schon dieses einen Falles sagen, dass selbst ein negatives Resultat unter gewissen Verhältnissen von grossem Werthe ist, namentlich wenn man die Untersuchung häufig genug und genau vornimmt, so dass man wohl behaupten darf, dieses wichtige Symptom, welches am Krankenbette in Betreff der Differentialdiagnose zwischen Catarrh und Tuberculose, zwischen Typhus und Tuberculose, zwischen Pneumonie und Tuberculose von so unschätzbarem Werthe ist, könne auch in Betreff der Differentialdiagnose zwischen Abscess und Tuberculose die grösste Bedeutung beanspruchen. Mich haben jedoch in dem eben geschilderten Falle, wo ich die Diagnose, noch vor erfolgter Perforation mit grosser Wahrscheinlichkeit stellte, neben dem Fehlen der Bacillen auch noch andere Erwägungen geleitet, die nach meiner Ansicht auch in der nächsten Zukunft, wenn es sich um analoge Beobachtungen handelt, bei der Stellung der Diaggnose nicht zu entbehren sein werden, u. zw. aus dem Grunde, weil es einerseits, wie eine der neuesten Publicationen *Leydens*[1]) lehrt, misslich ist, selbst das dauernde Fehlen der Tuberkelbacillen jedesmal mit Sicherheit zu verwerthen, und weil andererseits die bisherigen, gleich zu erwähnenden Anhaltspunkte mitunter im Stiche lassen. In den Fällen, wo man constant Tuberkelbacillen im Auswurfe vermisst, bildet das Vorhandensein von Lungenparenchymfetzen in der That ein sehr wichtiges, für Lungenabscess sprechendes Symptom, da diese Gebilde, wie fast übereinstimmend von allen Beobachtern angegeben wird, und wie ich dies selbst bei Gelegenheit von Untersuchungen des Auswurfes Tuberculoser, die ich zu anderen Zwecken unternommen, erfahren habe, bei Tuberculose niemals vorkommen. Ich fand nur bei *Salkovski*[2]) die Angabe, dass auch bei Tubereulose in sehr seltenen Fällen Parenchymfetzen im Auswurfe nachweisbar sein können, obgleich dies auch bei diesem Autor nur im Allgemeinen angeführt wird, ohne dass auf specielle Beobachtungen hingewiesen werden möchte, so dass es immer noch fraglich erscheint, ob es sich um Tuberculose oder Abscess gehandelt habe. Häufig sind diese Gebilde, wenn es sich um Abscesse in der Lunge handelt, in den eitrigen Partieen des Sputums eingebettet, und können dann erst nach längerem mühsamen Suchen gefunden werden. Leider fehlen sie auch bisweilen in Fällen, wo der Ausgang der Krankheit mit Entschiedenheit für Abscess spricht, wie ich dies vor einigen Jahren bei einem an Lungenentzündung sich anschliessenden Abscesse erfahren habe, den ich jedoch hier nicht mitgetheilt habe, weil die

1) *Leyden.* Zeitschrift für klin. Medicin, 8. Bd., pag. 381.

2) *Salkovski.* Berliner klin. Wochenschrift 1871.

Beobachtung in anderer Richtung keine vollständige war. Auch *Leyden* (l. c.), der die hohe diagnostische Bedeutung dieser Gebilde mit Recht besonders betont hat, gesteht dies gleich anderen Beobachtern zu. Mitunter sind auch, wie in dem von mir geschilderten 3. Falle, die Parenchymfetzen so spärlich, und von so geringen Dimensionen, dass man sie sehr leicht übersehen kann. Als ein weiteres für die Diagnose des Lungenabscesses bedeutungsvolles Zeichen wird das Vorhandensein von Haematoidinkrystallen angegeben, auf welches schon *Traube* hingewiesen, und welches namentlich von *Leyden* besonders hervorgehoben wird. Der letztgenannte Autor sagt (l. c. pag. 994) hierüber: „Bei Gangrän habe ich ähnliche Krystalle nur sehr vereinzelt und selten, bei Tuberculose habe ich sie nie gefunden.“ Bei dieser Gelegenheit erwähnt auch *Leyden*, dass schon W. *Renz* [1]) eines solchen Befundes gedenkt, doch handelt es sich in dem daselbst geschilderten Falle um eine Lungentuberculose. Obgleich diese Gebilde auch noch unter anderen Verhältnissen vorkommen, so z. B. bei Empyemen, die nach den Luftwegen durchbrechen, bei haemorrhag. Infarkten u. s w., so dürfte dennch die Anwesenheit derselben bei der Stellung der Diferentialdiagnose zwischen Abscess und Tuberculose von Bedeutung sein, weil sie bei der letztgenannten Affection in der Regel fehlen. Sie werden aber auch nach meinen Erfahrungen in einigen Fällen von Lungenabscess vermisst, so dass wir uns in derartigen Fällen noch nach anderen Hilfsmitteln umsehen müssen.

Mit Recht wird von vielen Beobachtern auf die Menge des Auswurfes in diagnostischer Beziehung grosses Gewicht gelegt, namentlich wenn plötzlich grosse Quantitäten eines rahmartigen, mit Blut gemengten Eiters, mit darauf folgender Erleichterung, entleert werden, da dies für das Vorhandensein eines Abscesses spreche, der in einen Bronchus perforirte. So wichtig nun in der That dieses Symptom ist, sobald dasselbe in der eben geschilderten Weise constatirt werden kann, eben so sicher ist es, dass diese Erscheinung nicht immer, ja sogar im Ganzen nur selten zu ermitteln ist, wie dies ja theils aus den Angaben der betreffenden Beobachter hervorgeht, theils nach einer einfachen Ueberlegung vollkommen begreiflich erscheint. Abgesehen von den von mir geschilderten 3 Fällen, wo nur ein einziger die Erscheinung darbot, will ich in ersterer Beziehung nur auf *Skoda* (l. c.) und *Leyden* (l. c.) hinweisen. Ersterer sagt: „Sobald der Inhalt durch die Luftwege nach Aussen geschafft wird, wird man allerdings plötzlich eine grössere Masse von Eiter im Auswurfe

---

1) *W. Renz.* Würtemberger medic. Correspondenzblatt 1864.

finden, der Eiter ist gewöhnlich mit Blut gemischt, denn der Inhalt ist derselbe wie bei jedem anderen Abscesse, endlich werden sich auch möglicherweise, oder höchst wahrscheinlich die elastischen Elemente der Lunge im Auswurfe vorfinden. Eine solche Expectoration kann daher schon an und für sich sehr charakteristisch, oder wenigstens so auffallend sein, dass man dadurch veranlasst wird näher nachzusehen. Dies wird aber nur der Fall sein, wenn bis dahin die Menge des Expectorirten nicht sehr gross war etc." *Leyden* äussert sich (l. c. pag. 993) hierüber wie folgt: „Im Allgemeinen ist der Auswurf bei Lungenabscess reichlich und von rein eitriger Beschaffenheit. Indessen beide Eigenschaften sind nicht immer in ausgesprochener Weise vorhanden. Mitunter ist die Menge eine mässige und die Beschaffenheit mehr schleimig-eitrig, klumpig, mehr dem Auswurfe der tuberculösen Phthise entsprechend."

Ich glaube, dass auch noch andere Verhältnisse hier in Betracht kommen, um es zu erklären, dass nicht immer nach dem Durchbruche grössere Sputummengen expectirirt werden müssen. Ist nämlich der zur Caverne führende Bronchus durch Fibrinmassen, Schleim u. s. w. zeitweise verstopft, dann wird selbstverständlich die Entleerung des Abscesses nicht auf einmal erfolgen, und daher nur successive eintreten können, wobei die eitrigen Massen sich allmälig dem Bronchialsecrete eines gleichzeitig bestehenden Catarrhes beimischen, so dass von einer plötzlichen Expectoration einer grösseren Sputummenge nichts zu bemerken ist. Dasselbe gilt von jenen Fällen, wo die Schmelzung des Exudates nur langsam erfolgt, und demgemäss auch der Eiter nicht in reichliche Menge, als sogenannte maulvolle Expectoration, erscheinen kann. Es dürfte demnach am Platze sein hier noch auf einige andere Momente hinzuweisen, die mich bisweilen auf die Diagnose geleitet haben. Wenn man, wie z. B. in dem letzterwähnten Falle (3.) findet, dass im Anschlusse an eine Infiltration des Lungengewebes sich eine grosse Caverne entwickelt, und mit Etablirung dieser das früher vorhandene Fieber schwindet, dann darf man nach meiner Ansicht (das Fehlen der Tuberkelbacillen vorausgesetzt) einen Abscess diagnosticiren. Man findet zwar Fälle von Tuberculose, wo entweder während des ganzen Verlaufes, oder wenigstens während eines grossen Abschnittes der Krankheit jedes Fieber fehlt, u. z. selbst dann wenn es zur Cavernenbildung gekommen ist; dass jedoch bei einem unter Fiebererscheinungen sich entwickelnden und weiter verlaufenden tuberculösen Infiltrate das Fieber nach dem Entstehen einer grösseren Caverne schwinden würde habe ich bisher weder selbst beobachten, noch in der Casuistik ein solches Beispiel auffinden können.

Besteht das Fieber nach erfolgter Perforation fort, dann bleibt die Diagnose, wofern nicht gewisse Symptome (z. B. Tuberkelbacillen) für Tuberculose, oder andere (z. B. makroskopisch wahrnehmbare Parenchymfetzen) für Abscess sprechen, wenigstens für längere Zeit zweifelhaft. Im weiteren Verlaufe jedoch kann die Diagnose in jenen Fällen bisweilen ermöglicht werden, wo der Krankheitsherd an der Basis der Lunge seinen Sitz hat. Findet man nämlich unter solchen Verhältnissen, dass die Erscheinungen sich zu einer Zeit etwas milder gestalten, dass etwa das Fieber geringer wird, die Expectoration sich vermindert, und die Ernährungsverhältnisse sich bessern, dann ist mit der grössten Wahrscheinlichkeit ein Abscess zu diagnosticiren. Ich habe nämlich bei tuberculosen Infiltraten, die sich von der Basis nach Oben, mit anfänglichem Freibleiben der Spitzen entwickeln, noch niemals einen Stillstand beobachten können. Immer schritt ein in dieser Weise beginnender tub. Process unaufhaltsam weiter, ohne dass auch nur für eine kurze Zeit das Fieber sich vermindert, oder die andern Symptome eine Ermässigung gezeigt hätten, so dass ich diesen Entwicklungsgang der Tuberculose, der zum Glücke nicht häufig, aber dennoch in mehreren genau vom ersten Beginn bis zum lethalen Ende beobachteten Fällen sich constatiren liess, als den bösartigsten bezeichnen muss. Dem gegenüber habe ich bei der gewöhnlichen Entwicklungsweise der Tuberculose (in der Spitze, und von da nach abwärts weiter schreitend) so äusserst merkwürdige, nach Monate langer Dauer des Fiebers noch eintretende Stillstände, und vollkommene Erholung der Kranken sehr häufig gesehen. Es gesah dies nicht bloss in einer früheren, sondern auch in der neuesten Zeit, wo von einem Irrthum in der Diagnose, den ich früher selbst supponirt hatte, keine Rede sein konnte, da wir ja gegenwärtig die Diagnose schon in den ersten Anfängen des tuberculösen Processes mit solcher Sicherheit zu stellen vermögen.

Findet man ferner in einem gegebenen Falle, dass früher zweifellos vorhandene Symptome einer sehr grossen Caverne, sonach metallische Phänomene im weiteren Verlaufe des Leidens schwinden und gewöhnlichen Consonanzerscheinungen constant Platz machen, dann spricht dies wohl mit Sicherheit für eine eingetretene Verkleinerung der Höhle, und demnach gegen das Vorhandensein einer tuberkulösen Caverne, mögen auch noch zeitweilig Fiebererscheinungen intercurriren, mag der Sitz der Affection an der Basis oder an der Spitze der Lunge sich befinden, da ich noch niemals beobachtet habe, dass grosse Cavernen, die metallische Erscheinungen darboten, bei Tuberculösen sich verkleinert hätten. Es hat übrigens

in diesem Sinne auch *Skoda* in mehreren in der Wiener allg. medicin. Zeitung erschienenen Aufsätzen bereits vor vielen Jahren, anlässlich der Beantwortung der Frage sich geäussert, unter welchen Verhältnissen der tubercul. Process noch zum Stillstande gelangen könne, so dass man die hie und da in der Kasuistik noch unter solchen Verhältnissen angeführten Fälle von Heilung vielleicht mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit in der Weise deuten kann, dass es sich nicht um Tuberkulose, sondern um Abscess in der Lunge gehandelt habe.

Zu erwähnen wäre bei dieser Gelegenheit die schon früher angedeutete Erfahrung, dass man mitunter auf Fälle stösst, wo bei croupöser, in gewöhnlicher Weise verlaufender Pneumonie zur Zeit, wo die Lösung einzutreten pflegt, Schwund des Fiebers und allmälige Abnahme der anderen Krankheitserscheinungen, des Hustens, Auswurfes etc. sich einstellt, ohne dass jedoch eine Abnahme des Infiltrates bemerkbar, ohne dass die Erscheinungen der Percussion und Auscultation sich nur im Geringsten geändert hätten. In zwei derartigen Fällen, die ich bereits vor vielen Jahren beobachet, und welche Individuen betrafen, die noch heute vollkommen gesund, und seit jener Zeit nie mehr von einer Affection der Respirationsorgane befallen worden sind, erfolgte die Erholung, trotzdem der physikal. Befund wochenlang in unveränderter Weise fortbestand, anstandslos, die Patienten hatten auch, nachdem das Fieber geschwunden war, durchaus nicht geklagt, und waren daher ganz erstaunt über meine fortgesetzten Besuche und Besorgnisse, die ich, weil mir ein solches Verhalten bis dahin ganz unbekannt geblieben war, nicht zu unterdrücken vermochte. In dem einen Falle (38 Jahre alter Mann, Infiltrat in der linken Lunge von der Spina bis zum unteren Winkel der Scapula und seitlich bis zur Mammillarlinie sich ausdehnend) dauerte der Zustand bis zur vollständigen Lösung 10, in dem 2. 6 Wochen. Während in den ersteren mit dem Beginne der 7. Woche die Zeichen der Lösung sich einstellten (Abnahme der Dämpfung und des Bronchialathmens), ohne dass eine Spur von Rasselgeräuschen sich wahrnehmen liess, und binnen 3 Wochen die betreffende Lunge vollkommen normal geworden war, zeigten sich in dem 2. Falle (8jähriges Mädchen) bei einem Infiltrate, welches in der rechten Lunge vorne von der 3. bis 6. Rippe zu constatiren war, die Resolution im Beginne der 6. Woche, und war in wenigen Tagen eine vollständige. Bei dieser Kranken konnte man während des ganzen Verlaufes neben den Consonanzerscheinungen an der oberen und äusseren Grenze der Dämpfung unausgesetzt kleinblasige Rasselgeräusche hören, und doch bestand auch in diesem Falle weder

Husten noch Auswurf nach dem abgelaufenen 10 Krankheitstage bis zur definitiven Lösung. Besonders betonen muss ich hier den Umstand, dass, wie eine genaue, täglich während des ganzen Krankheitsverlaufes vorgenommene Untersuchung ergab, mit Ausnahme der ersten 8 Tage in den einen, und der ersten 9 Tage in dem 2. Falle durchaus keine Spur eines Fiebers zu ermitteln war. Ich erwähne diess gegenüber den von *Leyden*[1]) citirten höchst merkwärdigen Befunden, wo sogar die Resolution viele Monate, z. B. im Falle 6 (l. c. pag. 305) 6 volle Monate auf sich warten liess, und bisweilen, wie im Falle 4 (ibidem) von Zeit zu Zeit leichte Fieberbewegungen nach einer unter schwerem Collaps vom 9. zum 10. Tage erfolgten Krise sich zeigten. *Leyden* nimmt als Ursache eines solchen, bisher nur wenig berücksichtigten Verhaltens (der verzögerten Resolution) theils eine Schwäche der Circulationsenergie an, die entweder durch das Alter, durch anderweitige Erkrankungen der Individuen, oder durch die Schwere der Pneumonie bedingt ist, theils eine ungewöhnliche Derbheit des Infiltrates, die schon durch die bretharte Dämpfung und das geringfügige Rasseln sich kundgibt. In einem zur Section gelangten Fall fand *L.* eine Bestätigung dieser Auffassung, indem in vielen Alveolen noch sehr derbe und feste netzförmige und fasrige Fibrinpfröpfe sich erkennen liessen, die selbstverständlich der Resolution einen gewissen Widerstand entgegenstellen. Ich möche auch für meine Fälle dieses letztgenannte unrsächliche Moment zur Erklärung der verspäteten Resolution herbeiziehen, da für die erstere Annahme weder das Alter (höheres Alter), noch die anderen schon genannten Verhältnisse (Combination mit anderweitigen Erkrankungen, Schwere der Pneumonie) einen Anhaltspunkt in diesen Beobachtungen darboten. Ich glaubte auf das erwähnte Vorkommen der verspäteten Resolution hier hinweisen zu sollen, weil ich denke, dass man bei der Diagnose des Lungenabscesses auch auf solche Vorkommnisse sein Augenmerk zu richten hat, um bei langsam erfolgender Lösung nicht sofort auf einen schweren Ausgang der Pneumonie in Induration, Abscedirung, Verkäsung etc. zu schliessen. Der Mangel von Retraction, von grossblasigen Rasselgeräuschen etc. wird wohl in vielen Fällen vor dem ersten Irrthum, das constante Fehlen von Bacillen vor einer Verwechslung mit dem letztgenannten Leiden (in der Regel) schützen. Handelt es sich um einen Fall, der den von mir skizzirten Beobachtungen analog ist, dann wird man wohl, bei dem Mangel jedes Fiebers und eventuell auch der anderen schon früher genannten

1) *Leyden*. Berliner klin. Wochenschrift 1879.

Erscheinungen einen Fehler in der Diagnose kaum begehen können, wohingegen es unmöglich erscheinen wird, in einer gewissen Phase des Leidens, i. e. vor erfolgtem Durchbruche, den Abscess von dieser verzögerten Resolution zu trennen, wenn man es mit Fällen zu thun hat, bei denen, wie in *Leyden*'s Beobachtungen, Fiebererscheinungen intercurriren. Hier dürfte die Diagnose erst dann ermöglicht werden, wenn nach längerem Bestehendes Infiltrates Zeichen der beginnenden Lösung (Aufhellung des Percussionsschalles, normales Athmungsgeräusch) wenigstens an gewiesen Partien des Herdes sich einstellen, und die genaue makro- und mikroskopische Untersuchung des Auswurfes durchaus keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines Ulcerations- oder Destructionsprocesses in der Lunge darbietet.

Nachdem ich bisher vorwiegend von der Differentialdiagnose zwischen Abscess und Tuberculose gehandelt habe, und namentlich den Beweis zu liefern suchte, dass in den früher geschilderten drei Fällen Abscess und nicht Tuberculose der Lunge vorlag, möchte ich jetzt noch den Nachweis führen, dass sowohl das Vorhandensein von Lungengangraen als auch eines secundären Abscesses in den früher geschilderten Beobachtungen ausgeschlossen werden konnte. Von Lungengangraen, sowie von einer Combination dieser mit Abscess konnte man leicht absehen, weil während des ganzen langen Verlaufes bei keinem der Kranken der für dieses Leiden charakteristische, an den Sputis und an dem Athem haftende üble Geruch zu bemerken war. Weniger Gewicht möchte ich in dieser Beziehung auf das von *Traube* hervorgehobene Fehlen der elastischen Fasern in dem Auswurf bei Gangraen legen, da ich dieselben bei diesem Leiden wiederholt gesehen, u. z. in selbst reichlichen Mengen, theils in Parenchymfetzen, theils nach Verarbeitung grösserer Mengen des Auswurfes, der makroskopisch keine Fetzen aufgewiesen hatte.

Was die noch auszuschliessenden secundären, in der Nähe der Lunge entstehenden Abscesse anlangt, die später in die Luftwege perforiren, so gehören hierher, um nur Einiges anzuführen, Abscesse in Folge von Caries der Wirbelsäule, umschriebene Empyeme, vereiterte Bronchialdrüsen, subphrenische Abscesse u. dgl. Von allen diesen Processen konnte man jedoch leicht absehen, weil dieselben lange bevor es zur Perforation kömmt, anderweitige, auf ein Leiden der Lunge meist nicht hinweisende Erscheinungen machen, während wir hier gleich im Beginne der Krankheit Symptome einer Lungenaffection (Pneumonie-Bronchitis) nachweisen konnten. Ebenso vermochten wir in allen Fällen die Entwicklung der Dämpfung, entweder gleich im Beginne des Leidens, oder nach vorausgegangener Bronchitis zu beobachten, und weiterhin die Bildung einer

Höhle genau zu verfolgen. Bei Pyopneumothorax subphrenicus, an den man in den Fällen, wo der Sitz der Höhle nahe der Basis sich befindet, noch zu denken hat, gehen nach *Leyden*[1]) Erscheinungen einer Entzündung im Abdomen voran, es fehlt der Husten und Auswurf während eines grösseren Abschnittes des Leidens, und schliesslich kann es wohl niemals bei dieser Affection zu der bei unseren Kranken beobachteten Aenderung der Percussionsverhältnisse kommen, die auf eine abwechselnd eintretende Füllung und Entleerung der Höhle (mit Luft oder Flüssigkeit) zu beziehen, und die bereits früher erwähnt worden ist: Von Fremdkörpern, Traumen war bei unseren Fällen gleichfalls keine Rede, so dass wir auch von diesen einen Lungenabscess veranlassenden Momenten absehen können, ebenso liess mich der Mangel jedes auf Echinococcus zu beziehenden makroskop. und mikroskopischen Befundes in den Sputis, die ich so häufig zu untersuchen Gelegenheit hatte, von einer derartigen Diagnose abstrahiren. In Betreff der Entwicklung des Abscesses in dem 3. Falle muss ich, da eine analoge Beobachtung meines Wissens in der Literatur nicht vorliegt, sonach des hohen Interesses wegen, welches diese Krankengeschichte darbietet, hier einige Worte anschliessen, welche, wie ich denke, geeignet sein werden die Genese des Abscesses, wie ich sie auffasse, als eine sehr plausible erscheinen zu lassen. Während in den Lehrbüchern, Fachjournalen und Monographien theils secundäre Abscesse, theils Abscesse, die durch Fremdkörper oder Traumen entstanden sind, ferner embolische, pyämische Lungenabscesse, und schliesslich Abscesse, die sich an eine vorausgegangene primäre croupöse Pneumonie anschliessen, veröffentlicht werden, habe ich nirgends ein Krankheitsbild vorfinden können, welches dem von mir geschilderten entsprechen würde. Es war, wie schon erwähnt, von einem Fremdkörper oder einem Trauma keine Rede, abgesehen davon, dass hier in der Regel Combinationen von Abscess und Gangraen vorliegen, welch letztere ja leicht zu diagnosticiren gewesen wäre. Eben so fehlte jeder Anhaltspunkt für die Annahme eines embolischen, oder pyämischen Abscesses, da weder ein Herzfehler vorhanden war, noch eine puerperale oder chirurgische Septicaemie vorlag, denn mit der 6 Jahre zuvor vorgenommenen Amputation wird man doch nicht das gegenwärtige Lungenleiden in Zusammenhang bringen können, nachdem die Frau während dieser 6 Jahre nicht ein einziges Symptom darboth, welches auf irgend eine Erkrankung, geschweige den auf ein Leiden der Respirationsorgane hingewiesen hätte, sondern

1) *Leyden.* Zeitschr. für klinische Medicin, 1. Bd., 2. Hft.

vielmehr einer vortrefflichen Gesundheit sich erfreute, und ein blühendes Aussehen, wie nie zuvor darbot. Was nun die nach genuiner, croupöser Pneumonie sich entwickelnden Abscesse anlangt, die man wohl gegenwärtig, nach dem, wie bereits hervorgehoben, *Kannenberg* (l. c.) so prägnante Falle anführt, nicht mehr, wie dies früher geschah, in Abrede stellen kann, so muss ich mit aller Entschiedenheit auch diese Genese für unseren Fall zurückweisen, und eine andere Erklärung für das Zustandekommen des Abscesses zu geben suchen. In sämmtlichen bisher von *Traube* (l. c.), *Munk*, [1]) *Salkovski* (l. c.), *Tölken* (l c.), *Leyden* (l. c.) *Kannenberg* (l. c.) etc. etc. veröffentlichten casuistischen Fällen, bei denen der Process nach Pneumonie sich entwickelt hatte, entsprach dieser Entwicklungsgang zunächst (bei Beginn der Affection) demjenigen einer gewöhnlich typischen Pneumonie, die Dämpfung entstand bald nach dem Schüttelfrost, es kam zu Seitenstechen etc. etc. Bei unserer Kranken hingegen war auch nicht ein einziges derartiges Symptom einer croupösen Pneumonie vorhanden. Ohne Schüttelfrost begann das Leiden, welches ursprünglich nur durch Husten, Fieber und mässigen Auswurf sich kundgab, täglich gegen 11 Uhr um die Zeit, wo die Temperatur etwas anstieg, trat Frösteln ein, u. z. sowohl in jener Periode des Leidens, wo nur Erscheinungen einer Bronchitis bestanden, als auch in jener Phase der Krankheit, wo man die Dämpfung nachweisen konnte; erst mit dem Durchbruche hörte dieses Symptom auf, um seit jener Zeit nie wiederzukehren. Die Temperaturcurve, die bei der Pneumonie in der Regel eine febris continna darstellt, und ebenso fast in sämmtlichen in der Literatur veröffentlichten Fällen von Lungenentzündung, auf welche eine Absondirung folgte, als solche (continna) beobachtet worden ist, bot gleichfalls bei unserer Kranken ein verschiedenes Verhalten dar. Es handelte sich stets um eine Febris remittens, die vom ersten Beginne der Erkrankung bis zur erfolgten Perforation in unveränderter Weise fortbestand, und erst in der letzten Periode des Leidens (nach erfolgtem Durchbruche) einer normalen Temperatur Platz machte. Während ferner in allen Krankengeschichten die Angabe sich findet, dass die Patienten über mehr weniger heftiges Seitenstechen klagten, war hier im ganzen Verlaufe des Leidens keine Spur von Schmerzen, selbst bei den intensivsten Hustenstössen vorhanden. Fast ausnahmslos werden in der Casuistik die Sputa als rubignöse im ersten Stadium der Krankheit bezeichnet, mit einzelnen sehr spärlichen Ausnahmen, wo dieselben als hämorrhagische, oder grün-

---

1) *Munk*. Deutsche Klinik 1860.

liche geschildert werden; bei unserer Patientin hingegen konnte man den Auswurf lediglich als einen gewöhnlichen catarrhalischen definiren, da selbst die sehr geringen Blutspuren nur selten, keineswegs häufiger als man sie auch bei einer einfachen, uncomplicirten Bronchitis beobachtet, gesehen wurden. Diese Qualität des Auswurfes änderte sich nicht vom ersten Beginne der Krankheit bis zur erfolgter Perforation, wo theils die makroskopische, vorwiegend aber die mikroskopische Untersuchung den schon früher angeführten Befund ermitteln liess.

Von kleinblasigen Rasselgeräuschen war gleichfalls niemals die Rede, und doch zeigten sich auch diese bei allen Pneumonien, die einem Lungenabscesse vorangingen, wie eine genaue, behufs Eruirung dieser Verhältnisse von mir vorgenommene Durchmusterung sämmtlicher in der Casuistik veröffentlichter Fälle unzweifelhaft ergibt, u. z. wenigstens in gewissen Phasen der Entzündung. Bei unserer Kranken hörte das Fieber nach Durchbruch des Abscesses sofort auf, in den meisten von den genannten Autoren veröffentlichten Fällen hingegen bestand auch nach erfolgter Perforation, eben so wie in den von mir selbst hier geschilderten Beobachtungen I und II noch durch mehr weniger lange Zeit das Fieber fort. Wir können demnach wohl mit Sicherheit die Behauptung aufstellen, dass die Dämpfung, die in diesem Falle ganz allmälig, also abweichend von dem Verhalten einer typischen Lungenentzündung, sich entwickelte, und auch sonst nicht ein einziges, auf eine genuine croupöse Pneumonie hinweisendes Symptom darbot, keineswegs die Diagnose auf ein solches Leiden (croupöse Pneumonie) gestattete, und somit in einer anderen Weise gedeutet werden müsse. Dass ich unter obwaltenden Verhältnissen, i. e. bei dem Fehlen aller auf croup. Pneumonie hinweisenden Erscheinungen auch von einem eventuellen Nachweise von Pneumoniecoccen die Entscheidung nicht abhängig machen möchte, ist wohl bei den gegenwärtig in dieser Beziehung noch herrschenden Divergenzen leicht zu erklären. Auch die Annahme, wir hätten es hier ursprünglich mit einer Bronchitis zu thun gehabt, die im weiteren Verlaufe zu einer catarrhalischen Pneumonie mit Ausgang in Abscessbildung geführt hat, musste als eine ganz unwahrscheinliche zurückgewiesen werden; denn es entsprachen weder die Symptome der Percussion noch jene der Auskultation einer solchen Diagnose. Der Erfahrung gemäss kommt es nehmlich unter solchen Verhältnissen, sobald durch Confluenz der einzelnen Herde eine Dämpfung entsteht, zu einer Dämpfungsfigur, die ganz verschieden ist von jener, die wir hier vorfanden. Dieselbe zieht sich nämlich fast jedesmal

längs der Wirbelsäule in Form eines Streifens hin, und ist überdies die Dämpfung beinahe immer eine doppelseitige.

Noch viel wichtiger sind aber die auscultatorischen Erscheinungen für eine derartige Diagnose, und auch diese fielen in unserem Falle ganz negativ aus. Eine catarrhalische Pneumonie ohne vorausgehende capilläre Bronchitis lässt sich wohl kaum annehmen, diese letztere hätte sich aber, wenigstens an manchen Tagen durch feinblasige Rasselgeräusche verrathen müssen, von denen niemals eine Spur vorhanden war. Auffallend, und gegen die Erfahrungen am Krankenbette sprechend, ist auch der Umstand, dass eine unter ziemlich hohem Fieber wochenlang anhaltende Bronchitis sich gerade auf die mittleren und unteren Partien der rechten Lunge, den künftigen Sitz des Abscesses beschränken und nicht auch andere Partien der rechten und linken Lunge ergreifen sollte. Ich möchte daher glauben, dass wir es hier mit einem Lungenabscesse zu thun hatten, den ich, im Gegensatze zu dem aus primärer cronpöser Pneumonie sich entwickelnden als genuinen bezeichnen möchte. Ich verstehe unter dieser Bezeichnung einen Abscess, der sich, ohne dass in der Lunge ein anderer krankhafter Process vorausgegangen, in acuter oder subacuter Weise im interalveolären Bindegewebe gerade so bildet wie zur Eiterung führende Entzündungen des Zellgewebes auch in anderen inneren und äusseren Organen entstehen. So wie z. B. im subcutanen Bindegewebe auch bei unverletzter Cutis derartige Entzündungen durch Infection zu Stande kommen, so können wohl auch in der Lunge, veranlasst durch Entzündungserreger, welche die Alveolen durchdringen, ohne sich daselbst ursprünglich festzusetzen, die Bestandtheile des Lungengerüstes den primären Sitz der Affection bilden, die erst in ihrem weiteren Fortschreiten auf die Alveolen und Bronchien übergreifen kann. Eine solche Annahme entspricht vollkommen dem ganzen Krankheitsbilde von seiner ersten Entwicklung bis zur vollkommenen Ausbildung, sowie auch schliesslich der beobachteten Abnahme des Leidens. Die erste Entstehung des Processes datirt nach meiner Ansicht schon vom Beginne der febrilen und catarrhalischen Erscheinungen, welch letztere ich als secundäre und keineswegs als primäre deuten möchte; mögen nun dieselben auf Rechnung einer collateralen Fluxion oder anderer Circulationsstörungen kommen, die der in der Tiefe sich entwickelnde Herd im Gefolge hatte oder auch durch Vermittlung von Entzündungserregern etc. hervorgerufen worden sein. Denn mir ist es nicht begreiflich, weshalb schon zu jener Zeit, wo nur Bronchitis der mittleren und grösseren Luftwege nachweisbar war, dieselbe Intensität des Fiebers, die gleiche

Prostration der Kräfte und ein ebenso hochgradiges Krankheitsgefühl vorhanden war wie in jenen Phasen des Leidens, wo wir die Dämpfung nachwiesen, ja wo wir sogar mit der grössten Wahrscheinlichkeit schon die beginnende Suppuration erschliessen konnten. Unter solchen Verhältnissen liegt es wohl viel näher anzunehmen, dass der Krankheitsherd (die Entzündung im interalveolaren Bindegewebe, die später zur Eiterung führte) in der Tiefe zwar schon lange vorhanden war, sich jedoch anfänglich dem Nachweise durch unsere physikalischen Explorationsmethoden entzog; erst später, nachdem der Krankheitsprocess sich in diffuser Weise auf immer weitere und daher auch nahe der Peripherie der Lunge gelegene Gewebsbezirke verbreitet und allenfalls auch die Alveolen in grösserem Umfange in Mitleidenschaft gezogen hatte, kam es zu einer Dämpfung des Percussionsschalles, die sich immer weiter ausdehnte, in völliger Analogie mit der Geschwulst, die wir z. B. bei einer phlegmonösen Entzündung am Vorderarme mit unseren Augen sehen, und auch mittels der Pulpation nachweisen können. Gerade so wie bei dieser letzteren, nachdem dieselbe eine gewisse Grösse erreicht hat, der Entzündungsherd unter fortbestehendem Fieber theilweise zu Eiter umgewandelt wird und schliesslich der Durchbruch erfolgt, ebenso verhielt es sich bei unserem Falle. Wir konnten genau den Durchbruch des Abscesses (mit Wahrscheinlichkeit sogar in einer Periode des Leidens die Bildung desselben) erschliessen und im weiteren Verlaufe aus der Abnahme der metallischen Phänomene, die den einfachen Consonanzerscheinungen Platz machten (u. s. w.), die Verkleinerung der Abscesshöhle erkennen, ebenso ferner die Abnahme des plastischen, die Caverne umgebenden Infiltrates, ja schliesslich das gänzliche Verschwinden der Höhle und die fast völlige Reduction des Herdes beobachten.

Der Umstand, dass ich nur ein einziges Mal vor der Etablirung der Caverne Bronchialathmen zu hören im Stande war, u. z. wenige Tage vor erfolgtem Durchbruch, obgleich ich doch die Kranke täglich zweimal ganz genau untersuchte, mag darin seinen Grund haben, dass früher die Bronchien durch fibrinöse oder schleimigeitrige Massen (u. dgl.) verschlossen waren und erst knapp vor erfolgtem Durchbruch wieder wegsam wurden. Das plötzliche Aufhören des Fiebers nach eingetretener Perforation entspricht vollkommen dem Verhalten, wie man es auch bei phlegmonösen äusseren Abscessen fast jedesmal beobachtet und bekanntlich dadurch zu erklären sucht, dass Entzündungsproducte nicht mehr wie früher zur Resception gelangen, solange der Eiter, im Gewebe eingeschlossen,

unter einem starken Drucke stand. Inwiefern die hier angeführten Momente auch in anderen analogen Fällen zur Diagnose der von mir supponirten Form (genuin. Abscess) führen könnten, müssen künftige Beobachtungen lehren; jedenfalls ist die hier gegebene Deutung eine den beobachteten Erscheinungen, dem ganzen Verlaufe, sowie auch dem Ausgange entsprechende und daher natürliche, während jede andere Deutung dieses Falles, nach meiner Ueberzeugung als eine gezwungene zu betrachten wäre.



ZUR KENNTNISS DER EPITHELCYSTEN DER HARNBLASE UND DER URETEREN.

(Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. R. v. LIMBECK,

d. Z. Assistenten an der I. mediz. Klinik der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel 2.)

Obzwar die Literatur über Cysten in der Harnblasenwand deren Entstehung auf abgeschnürte Drüsenläppchen (Prostata, Samenblasen) aus der Nachbarschaft oder auf embryonale Reste des Urachus zurückzuführen war, eine ziemlich reichliche ist, haben die in der Schleimhaut der Harnblase und des Harnleiters gelegenen Cystchen, die aus Elementen derselben gebildet sind, bisher relativ nur eine geringe Berücksichtigung erfahren, eine Erscheinung, die sich einerseits dadurch erklärt, dass man sich betreffs ihrer Genese in der Blasenschleimhaut mit der Erklärung begnügte, dass sie von cystös degenerirten Schleimdrüsen derselben abzuleiten seien, andererseits jedoch dadurch hinlänglich begründet erscheint, dass Bläschenbildungen auf der Ureterenschleimhaut an und für sich zu den grossen Raritäten gehören.

Rokitansky erwähnt in seinem Handbuche (pag. 354 und 366) das Vorkommen derartiger kleiner Bläschen in der Schleimhaut der Harnleiter und der Harnblase, hebt ihr seltenes Vorkommen in der Ersteren hervor und fügt ihre Genese betreffend hinzu, dass sie auf cystös degenerirte Schleimdrüsen zurückzuführen seien. *Klebs* [1]) berichtet kurz über das Vorkommen derartiger Cystchen in der Harnblasenschleimhaut, bezeichnet diese Affection als Herpes vesicae

1) Handbuch der pathologischen Anatomie, pag. 698.

urinariae, geht jedoch auf die Histogenese derselben nicht weiter ein. In anderen Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie fand ich sie nirgend erwähnt. Betreffs der Journalliteratur ist vor Allem eine Arbeit von *Litten* [1]) zu erwähnen, in welcher dieser Autor ausführlich über einen Fall von Ureteritis chronica cystica polyposa berichtet, die er als Nebenbefund bei der Section einer an Hydronephrose verstorbenen 75jährigen Frau beobachtete. In dem erweiterten Ureter sassen daselbst überaus viele in ihrer Zahl gegen das Blasenostium zu abnehmende Cystchen von durchschnittlich Caviarkorngrösse in der Schleimhaut, welche ziemlich derbe Wandungen und klaren Inhalt zeigten, der Mucin, weisse und rothe Blutkörperchen enthielt. Die Cysteninnenwand war mit Plattenepithel ausgekleidet. *Litten* ist der Meinung, da, wie allerseits die gleiche Ansicht herrscht, die Ureterenschleimhaut frei von Drüsen ist, in diesem Falle die Cystenbildung als Verklebungseffect der gewucherten Schleimhaut aufzufassen sei. Eine kurze Bemerkung, gleichfalls dasselbe Thema anlangend, finde ich in einer Mittheilung *Chiari*'s, [2]) worin dieser Autor auch derartiger Cystenbildungen in der Ureteren- und Blasenschleimhaut gedenkt und sich bezüglich der Erklärung über die Art und Weise ihres Zustandekommens den von *Litten* geäusserten Anschauungen anschliesst. Sonstige Mittheilungen über diesen Gegenstand konnte ich in der Literatur nicht auffinden.

Nachdem nun einerseits die von *Rokitansky* stammende Erklärung der Harnblasencysten wegen des von vielen Seiten gehegten Zweifels an dem Bestehen von Schleimdrüsen in der Blasenschleimhaut gleichfalls unsicher erschien, andererseits auch die „Verklebungstheorie“ *Littens* für die Cystchen in der Ureterenschleimhaut bisher noch keine eingehendere Prüfung erfahren hat, erschien mir ein näheres Eingehen auf diesen Gegenstand berechtigt, wobei sogleich an dieser Stelle bemerkt werden möge, dass in den von mir untersuchten Präparaten es sich niemals um aus Drüsentheilchen entstandene, doch stets epitheliale Cysten gehandelt hat, wie ich auch weder in der Blase noch im Ureter auf zweifellose Drüsen stiess.

Das mir zu Gebote stehende Untersuchungsmateriale betraf im Ganzen 7 Fälle, welche chronologisch geordnet hier aufgezählt werden sollen:

---

1) *Virchow*'s Archiv, Bd. 66, pag. 139.

2) Wiener medicinische Jahrbücher 1881, pag. 16.

Nro.	Sections-Datum	Alter	Geschlecht	Anat. Diagnose	Bemerkung
1.	23. Februar 1881	26 Jahre	Mann	Phthis. pulmonum tub.	Die Cystenbildung betraf die Blasen- und Ureterenschleimhaut.
2.	9. Juli 1882	44 Jahre	Weib	Hydronephrosis bil. Parametritis.	Die Cystenbildung betraf die Schleimhaut des rechten Nierenbeckens und Ureters.
3.	8. December 1885	65 Jahre	Weib	Myomalacia cordis. Morbus Brighti chron.	
4.	9. December 1885	36 Jahre	Mann	Pleuritis supp. ulcerosa d. Pneumothorax d.	
5.	19. Juli 1886	67 Jahre	Weib	Pleuropneumonia lob. inf. sin. Morbus Brighti chron.	Die Cystenbildung betraf in allen diesen Fällen nur die Harnblasenschleimhaut.
6.	24. Juli 1886	66 Jahre	Weib	Caries tub. corporis vertebrae II. colli. Fractura proc. odontoidei.	
7.	22. October 1886	47 Jahre	Weib	Incrassatio v. bicuspidalis. Morb. Brighti chron.	

Da, wie es sich im Verlaufe der Untersuchungen erwies, der anatomische Bau dieser Cystchen in der Schleimhaut der Harnblase und der Ureteren ein durchaus gleicher ist, und es auch sehr wahrscheinlich wurde, dass ihre Entwickelung auf gleichen Vorgängen beruhe, so sollen dieselben im Nachfolgenden einheitlich zur Beschreibung kommen. Nicht unerwähnt möge jedoch bleiben, dass einen directen Nachweis der histogenetischen Analogie zwischen den Ureteren- und Harnblasencystchen ich zu ziehen nicht im Stande war, was sich daraus erklärt, dass beide Fälle von Ureteritis cystica, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, bereits vorgeschrittene Cystenbildung aufwiesen, und ich junge Cysten an ihnen aufzufinden nicht vermochte.

I. Bau der Cysten.

Sowol in der Harnblase, als auch im Nierenbecken und dem Ureter erschienen die genannten Cysten als meist halbkugelige Bläschen, deren Grösse von der eines Mohnkornes bis zu der eines Caviarkornes schwankte. Ihre *Oberfläche* war glatt, glänzte für gewöhnlich, war ziemlich prall gespannt, zugleich erschien ihr *Inhalt* gewöhnlich farblos, klar und war derselbe meist von fadenziehender, schleimiger Consistenz. Diese Beschaffenheit des Cysteninhaltes erlitt jedoch mitunter, wie unten noch des Näheren zu zeigen sein wird, eine Alteration, sei es nun in der Weise, dass derselbe ein gelbliches trübes Aussehen gewann, dabei jedoch seine fadenziehende Consistenz bewahrte, oder dass es in der Cystenhöhle zur Ablagerung von Salzen gekommen war, wodurch natürlich sie selbst ebenfalls eine mehr mattglänzende Beschaffenheit erlangte. Diese letzteren Veränderungen sind jedoch nicht in der Weise häufig, als die einfach schleimige Beschaffenheit des Cysteninhaltes, wie aus meinem freilich nur geringen Materiale hervorgeht.

Schon makroskopisch konnte man sich mit Sicherheit dahin aussprechen, dass diese Bläschen in der Schleimhaut sassen, zugleich war es schon bei Besichtigung mit freiem Auge, sowie beim Bestreichen der Schleimhautoberfläche mit dem Finger wahrscheinlich gemacht, dass ihre Wandungen eine ziemliche Resistenz, demgemäss nicht bloss eine epitheliale Grundlage hatten.

Betreffs ihrer *Zahl* und ihres *Sitzes* wäre zu bemerken, dass sie meist sowol in der Blasenschleimhaut, wie auch im Ureter ziemlich spärlich, 10—15, vertheilt waren, doch hatte ich auch Gelegenheit ein Präparat (von Fall 1) zu untersuchen, bei welchem die

ganze Oberfläche der Harnblasenschleimhaut auf das dichteste mit überaus zahlreichen, manchmal fast bis erbsengrossen derartigen Cystchen besetzt war. Fig. I zeigt ein Stück dieser Harnblase. Man sieht daselbst Bläschen an Bläschen überaus dicht gestellt neben einander stehen, so dass die ganze Blasenschleimhaut hiedurch etwa das Aussehen der Bruchfläche eines Erbsensteines bekommt, in dem auch hier die einzelnen Kalkconglomerate überaus dicht aneinandergereiht zu sein pflegen. Der Localität nach wurden sie am häufigsten am Blasengrunde und im Trigonum betroffen, doch auch ausser dem beschriebenen Falle 1 fanden sich noch in anderen Fällen, wie z. B. Fall 3 diese Cystchen nicht bloss an den genannten Stellen der Blasenschleimhaut, sondern auch über den Ureterenmündungen und in den seitlichen Partien der Blasewand vor.

Die *mikroskopische Untersuchung* wurde durchwegs an in Alkohol conservirten Präparaten ausgeführt. Für Härtungsmittel, welche geeignet sind feinere Structurverhältnisse erkennen zu lassen, ist die menschliche Harnblase wohl ein ziemlich ungeeignetes Object, was nicht nur schon von allen Autoren hervorgehoben wurde, welche über feinere Structurverhältnisse der Harnblase des Menschen gearbeitet haben, was vielmehr auch sofort einleuchtet, wenn man bedenkt, dass in Folge der Maceration durch den Harn gerade diese Schleimhautfläche darnach angethan erscheint, schon kurze Zeit nach dem Tode Erweichungs-Veränderungen zu zeigen. Die Präparate wurden in Celloïdin eingeschlossen und hierauf möglichst senkrecht zur Schleimhautoberfläche geschnitten. Die Färbung geschah meist mit *Grenacher*'s Haematoxylin.

Eine derartige Cyste erschien unter dem Mikroskope (Fig. II) als ein meist ovales oder unregelmässig rundliches Gebilde, welches in jüngeren Stadien der Unterlage, das heisst dem submucösen Bindegewebe breit aufsass. Aeltere in ihrer Entwickelung bereits vorgeschrittenere Exemplare zeigen an ihrer Basis oft eine Andeutung von Stielbildung, eine Erscheinung, die sich wohl dadurch leicht erklären lässt, dass die Cyste nach der dem Lumen des Harnleiters resp. der Blase zugewandten Fläche, an welcher ein geringerer Druck, als gegen das straffe fibrilläre Bindegewebe und die Musculatur zu überwinden war, sich vergrösserte, so dass die ursprünglich ziemlich der Halbkugel entsprechende Basis derselben, schliesslich gegen die mächtig gewachsenen übrigen Cystentheile zurücktrat, und so das ganze Bläschen nunmehr wie gestielt erschien. Die Oberfläche der Cyste, sowie auch ihre Innenfläche zeigten sich bedeckt mit einem meist einschichtigen Epithelüberzug, welcher deutlich aus ziemlich kleinen, platten Zellen gebildet war, deren Kerne gut

färbbar erschienen. Wenn auch an den meisten Stellen der Epithelüberzug der Cysteninnenfläche nur einschichtig erschien, so fehlte es doch auch nicht an Stellen, wo man eine deutliche mehrfache Schichtenanordnung der Epithelzellen erkennen konnte, welche Epithelverdickungen jedoch nicht nur nicht in allen Präparaten nachweisbar waren, sondern auch, wenn sie vorhanden waren, eine durchaus unregelmässige Anordnung zeigten, so dass man nur indirect aus ihrem später zu schildernden Verhalten gegen den Cysteninhalt sich einen Schluss über ihre Bedeutung erlauben konnte. Ausser den genannten 2 Epithelschichten, bestanden die Cystenwände noch aus einem gut vascularisirten, ziemlich derben Bindegewebe, welches zwischen ihnen gelegen war. Den Cysteninhalt anlangend sei bemerkt, dass derselbe meist ein ziemlich homogenes, glänzendes Aussehen hatte.

Eine trübe Masse, die zu einem Klumpen geballt der Cysteninnenfläche nicht gleichmässig anlag, sondern sich meist, wenigstens bei den grösseren Cysten von der Innenwand, wahrscheinlich als Effect der Alkoholhärtung retrahirt hatte, erfüllte den Hohlraum, liess jedoch und zwar dies hauptsächlich an den der Epithelschicht noch innig anliegenden Theilen vereinzelnte kleine rundliche, gleichfalls schlecht tingirte Elemente erkennen, die, wie sich auch später noch ergeben wird, als Zellreste zu deuten waren. Ausserdem liess der genannte Klumpen auch noch insoferne in seiner Structur Differenzen erkennen, als nicht selten in ihm abermals in kleinen Hohlräumen kleinere rundliche oder ovale Gebilde von ebenfalls homogener Beschaffenheit lagen, die sich jedoch auch noch dadurch von der Umgebung abhoben, dass sie sich meist bedeutend intensiver, als der übrige Cysteninhalt mit dem angewandten Farbstoffe färbten.

Man geht wohl nicht fehl wenn man beiderlei Substanzen, sowohl diejenige, die den Hauptinhalt dieser Cystchen ausmachte, als auch die letztgenannte in ihr in Tropfenform angeordnete Masse zu den Colloidsubstanzen rechnet. Einerseits ist es die eigenthümlich homogene Beschaffenheit derselben, als andererseits auch noch der gewisse Glanz, welche wenigstens vom anatomischen Standpunkte aus zu dieser Anschauung berechtigt. Die Differenz, welche sich zwischen diesen zwei Substanzen bei der Untersuchung herausstellte, dürfte verständlich sein, wenn man bedenkt, dass schon von verschiedener Seite auf die chemische Differenz der im Allgemeinen als colloid bezeichneten Substanzen aufmerksam gemacht wurde.

Bei der oben gegebenen Schilderung der Epithelauskleidung der Cysteninnenfläche wurde erwähnt, dass stellenweise derselbe mehrschichtig erscheint, und es sei hier nun bemerkt, dass diese

Verdickungen derselben meistens denjenigen Stellen entsprachen, an denen der Colloidklumpen der Wand besonders innig anzuliegen schien, derart, dass dann dieser Epithelhügel als ein kleiner seichter Zapfen gegen den Klumpen zu und in ihn vorsprang. Durch diesen Befund sowol, als auch durch die an der Peripherie des Klumpens manchmal anzutreffenden Reste von Epithelzellen, sowie auch durch die Befunde an denjenigen Präparaten, welche die Histogenese dieser Cystchen veranschaulichten, wurde es, was schon von Anfang her wahrscheinlich war, zur Gewissheit, dass dieser Cysteninhalt als ein directer Abkömmling des Epithelüberzuges der Innenwand der Cyste aufzufassen sei. Ueber die näheren Details der Transformation der Zellen zu diesem Colloidtropfen werden unten weitere Angaben folgen. Wie schon oben bemerkt wurde, zeigte der Cysteninhalt manchmal u. zw. besonders bei grösseren, augenscheinlich älteren Cysten nicht jene klare, viscide Beschaffenheit. Die öfters anzutreffende gelbliche Verfärbung desselben sprach sich sodann am mikroskopischen Präparate in einer gleichfalls gelblichen Farbe desselben aus, wobei dann der ganze das Cysteninnere erfüllende Tropfen eine noch mehr herabgesetzte Färbbarkeit, oft auch eine, wenn auch nur undeutliche schichtweise Anordnung und eigenthümliche Sprünge in seiner Substanz zeigte. Die erwähnte Ablagerung von Kalksalzen war ich ein einzigesmal nachzuweisen im Stande. Es betraf dieser Befund abermals den Fall 1. Eine krümmelige, graue Masse war hier statt des Colloidtropfen in der Cystenhöhle eingeschlossen. Dieselbe löste sich bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure unter Gasentwickelung auf, zugleich kam es zur Bildung jener charakteristichen Gypsnadeln, so dass es zweifellos erschien, dass jene genannte Masse aus kohlensauerem Kalk bestanden habe. Betreffs des unter der Cyste gelegenen bindegewebigen Stratum sei nur bemerkt, dass es häufig, jedoch nicht in allen Fällen von einer mässigen Menge von Rundzellen durchsetzt erschien, von welchen man auch, jedoch ebenfalls nur stellenweise deutlich eine Bindegewebsneubildung ausgehen sah, so dass man eine leichte entzündliche Affection der betreffenden Schleimhaut annehmen konnte, nachdem noch ausserdem in diesen Fällen die im Bindegewebe eingebetteten Blutgefässe eine beträchtliche Füllung erkennen liessen.

2. Entwickelung der Cysten.

Während der Untersuchung des oben genannten Materiales hat es sich mit der grössten Wahrscheinlichkeit herausgestellt, dass die Entwickelung der in Rede stehenden Cysten auf zweierlei Weise zu

Stande kommt u. z. 1. *durch Verklebung gewucherter Schleimhautfalten*, 2. *durch Sprossung des Harnblasenepithels in die Tiefe und secundärer centraler Verflüssigung dieser Zapfen.* Dabei sei jedoch noch bemerkt, dass bei einem der gegebenen Fälle stets nur einer der genannten histogenetischen Vorgänge nachgewiesen werden konnte. Im Nachfolgenden sollen die zwei genannten Entwickelungsarten gesondert betrachtet werden.

A. Cystenbildung durch Verklebung.

Dieser Vorgang, welchen *Litten* bereits in dem von ihm beschriebenen Falle von Ureteritis chronica cystica polyposa supponirte, für welchen er jedoch keine directen Beweise beibrachte, charakterisirt sich in Kürze folgendermassen:

Benachbarte Schleimhautfalten kommen unter einander zur Verklebung, die durch diesen Vorgang abgeschlossenen Epithelbezirke zeigen Proliferation ihrer zelligen Elemente und zugleich kommt es zur Quellung und zum Absterben der am meisten central gelegenen Epithelzellen, aus welchem abgestorbenen Materiale sich ein homogener Colloidtropfen ausbildet, welcher an Grösse zunehmend die ursprünglichen Falten an der Innenfläche dieser kleinen Cyste ausgleicht und durch Druckatrophie der betroffenen Epithelien der Innenwand schliesslich von einer meist einschichtigen Epithelzone umgeben ist, welche den genannten Tropfen umspannt. An zahlreichen Stellen der untersuchten Präparate stiess man auf eine mehr oder weniger tiefe Faltenbildung in der Oberfläche der Schleimhaut (Fig. III), welche Falten im Gegensatz zu der Oberfläche der Schleimhaut nicht mit einem einschichtigen, sondern meist in mehreren Lagen angeordneten Epithelüberzuge ausgekleidet waren. Die Kuppen der beiderseits am höchsten stehenden Falten, welche sich dadurch, dass sie weit von einander abstanden, ein ziemlich bedeutendes Klaffen dieser kryptenartigen Bildung verursachten, hatten sich an anderen Stellen, die im übrigen zu den vorgenannten durchaus analoge Verhältnisse darboten, einander bereits mehr genähert und waren, wie dies Fig. IV zeigt, schliesslich unter einander verschmolzen, so dass man nunmehr einen kleinen mit mehreren tiefen Ausbuchtungen versehenen Hohlraum vor sich hatte, welcher von einer schmalen, an zwei Seiten mit Epithelzellen überzogenen Brücke überdacht wurde. Der Epithelüberzug der so nunmehr abgeschlossenen kleinen Cyste bot mit seltenen Ausnahmen stets eine beträchtliche Verdickung gegenüber dem Oberflächenepithel dar, und wenn ich auch aus den oben angeführten technischen Gründen mitotische Vorgänge direct nach-

zuweisen niemals im Stande war, so möchte ich doch nicht anstehen in dieser Verdickung den Ausdruck einer Epithelproliferation zu sehen. In derartig jungen Stadien zeigten auch jetzt schon häufig die in das Cystenlumen vorspringenden Zellen eine den tieferstehenden gegenüber auffallende Beschaffenheit, indem ihr Zellkörper gross und licht, ihr Kern nicht mehr so intensiv gefärbt erschien, kurz alle jene Zeichen aufwies, welche das histologische Substrat für die sog. schleimige Degeneration der Zelle bilden (Fig. VIII). Dass es sich hier in der That um einen solchen Process handelte, lehrte ausserdem der Umstand, dass an Stellen, welche bereits etwas ältere, doch immerhin noch frühe Stadien derartiger Cystenbildung zeigten, man bereits einen scharf umgrenzten, trüben Tropfen in einer oder der anderen Seitenhöhlung aufzufinden im Stande war, in dessen nächster Umgebung sowohl wie auch in der obersten Schichte der zunächstliegenden Epithelauskleidung derartig verquollene Zellen lagen (Fig. V). Betreffs des weiteren Wachsthums derartiger junger Cystchen machte es den Eindruck, dass hier im Wesentlichen zwei neben einander verlaufende Processe das Grösserwerden derselben bedingen. Einerseits der Umstand, dass die Epithelauskleidung der Innenfläche noch in späteren Stadien die erwähnte mehrschichtige Beschaffenheit zeigte, andererseits die stete Vergrösserung der in der Cyste gelegenen, anfangs trüben, später homogen colloiden Masse, dürften dafür sprechen, dass neben der Verflüssigung der dem Cystenlumen zunächst gelegenen Zellen eine Epithelproliferation an der Peripherie einhergeht, welche also zusammen ein Wachsthum der Cyste bedingen.

Derartige makroskopisch nun bereits sichtbare Cystchen liegen jedoch noch stets im submucösen Bindegewebe (Fig. VI) und erst in späteren Stadien, wenn das Wachsthum der Cyste, wie aus der geringen Mächtigkeit der Epithelauskleidung in derartigen Exemplaren wohl geschlossen werden darf, bereits aufgehört hat, scheinen dieselben der Oberfläche der Schleimhaut näher zu rücken, bis eben nur mehr eine schmale bindegewebige Zone sie überdeckt und sie selbst bereits über die Schleimhautfläche prominiren. Auf das in den ältesten Stadien vorkommende Phänomen der Stielbildung wurde oben bereits aufmerksam gemacht.

B. Cystenbildung durch Epithelsprossung.

Das Epithel der Harnblase und des Harnleiters ist bekanntlich ein sogenanntes Uebergangsepithel *(Henle)*. Nach *Toldt* [1]) kann man

1) s. Lehrbuch der Gewebelehre, 2. Aufl., pag. 501.

an demselben drei verschiedene Zellagen unterscheiden: „Eine tiefe, aus rundlichen oder ellipsoidischen, verhältnissmässig kleinen Zellen bestehende, dann eine mittlere, durch kegel- oder kolbenförmige Zellen ausgezeichnete Lage und endlich an der freien Oberfläche eine oder mehrere Schichten von linsenförmigen oder ganz abgeplatteten Zellen.“ Diese drei genannten Zellagen konnten mit Leichtigkeit an den meisten Präparaten, wenn dieselben nicht vielleicht durch Epitheldesquamation in der Leiche gelitten hatten, nachgewiesen werden. Ein Vorkommniss jedoch, welches sich in drei der zur Untersuchung gekommenen Fälle wiederholte, veranlasste mich sowohl an embryonalen, wie auch an kindlichen und den Harnblasen Erwachsener, welche normal zu sein schienen, das Epithel einer genaueren Inspection zu untersuchen, doch konnte ich nirgend Verhältnisse antreffen, wie sie in den drei genannten Fällen so augenfällig waren, nämlich die zapfenförmige Sprossung der untersten Zellage in die tieferen bindegewebigen Lagen der Blasenwand. Diese Sprossungsvorgänge waren in sämmtlichen drei Fällen an ungemein zahlreichen Stellen zu sehen, so dass mitunter Zapfen an Zapfen gegen das unterliegende Bindegewebe vorsprang. Diese kolbenartigen Gebilde ragten entweder in Form eines ziemlich breiten Kegels in die Tiefe vor, oder was das häufigere war, sie zeigten sich als mehr oder weniger breite, birnartige Sprossen mit einem dünneren Stiel und ziemlich aufgetriebener Basis (Fig. VII). Nicht nur der Umstand, dass von den drei Epithelzellagen die unterste offenbar die am energischesten proliferirende ist, sondern auch die directe Beobachtung lehrte, dass diese Sprossung von der untersten Zellage ihren Ausgang genommen hatte. Wenn man nun bei Durchsicht der Präparate auf überaus zahlreiche, bereits ziemlich mächtige derartige Epithelmassen stiess, welche eine centrale Verflüssigung zeigten, konnte man an diesen doch nicht immer mit aller Sicherheit Verklebungseffecte ausschliessen, so dass es geboten schien, um sich über das Principielle dieser Frage klar zu werden, ob diese Zapfen gleichfalls durch Verflüssigung in Cysten umgewandelt würden, Anfangsstadien derartiger Zapfenbildung genauer ins Auge zu fassen. Die Durchsicht einer grösseren Serien-Reihe hat es nun in der That bestätigt, dass durch analoge Vorgänge, wie bei der oben geschilderten Verklebung auch in den in die Tiefe vorgedrungenen Zapfen Verflüssigung einzutreten vermag, wodurch dann natürlich die erste Anlage einer derartigen Cyste gegeben ist. Man stiess nicht selten in Präparaten, welche durch derartige Epithelsprossung ausgezeichnet waren, in solchen Zapfen auf einen Tropfen colloïder Substanz, in dessen Umgebung die Zellen des Kolbens jenes schon oben erwähnte, eigenthümliche

Aussehen darboten, welches auf Quellung derselben bezogen wurde (Fig. IX).

Doch auch ohne dass sich bereits ein derartiger Tropfen gebildet hätte, konnte man an zahlreichen Zapfen die Bildung eines central gelegenen Lumens nachweisen, in welchem sodann noch häufig vereinzelnte gleich aussehende, schlecht gefärbte Epithelzellen lagen (Fig. VIII). Durch diese Beobachtung dürfte es wohl zweifellos sein, dass demnach auch diese Wucherungsvorgänge in der Harnblasenschleimhaut Cystenbildung veranlassen können, was um so bemerkenswerther ist, als die eben beschriebene Art und Weise der Epithelsprossung sowohl wie auch der centralen Verflüssigung lebhaft an jene Vorgänge erinnert, welche sich noch im intrauterinen Leben bei Bildung von Drüsenschläuchen abzuspielen pflegen. So sei nur an die bereits vor einer Reihe von Jahren von *Langer*[1]) u. A. beobachteten Entwicklungsvorgänge der Milchdrüse der Menschen und mancher Säugethiere erinnert, bei welchen die Neubildung von Drüsensubstanz, wie auch die Bildung eines centralen Lumens in durchaus analoger Weise beschrieben wurde. Betreffs des weiteren Wachsthums ursprünglich derartig angelegter Cysten dürften wohl gegenüber den durch Verklebung zustande gekommenen keine Verschiedenheiten bestehen, wofür schon der Umstand spricht, dass in Fällen, wo die Cystenbildung durch Sprossung unzweifelhaft war, die älteren Cysten gegenüber den gleich grossen von Fällen, in welchen sie zweifellos als Verklebungseffect aufzufassen waren, keine Verschiedenheiten darboten.

Obwohl nun auch die Cystenbildung durch Sprossung des Epithels nur an Präparaten von Harnblasen gewonnen wurde, möchte ich doch nicht anstehen, dieselben auch für die auf der Ureterschleimhaut vorkommenden Cystchen gelten zu lassen, da ich mich an Präparaten von Ureteritis chronica, die Herr Professor *Chiari* mir zur Verfügung zu stellen so freundlich war, überzeugte, dass bei diesem Processe es auch in dieser Schleimhaut zur Sprossung des Epithels in die Tiefe kommt und so hier ebenfalls die Möglichkeit einer centralen Verflüssigung solcher Sprossen gegeben ist.

Eine kurze Zusammenfassung der eben geschilderten Untersuchungsresultate ergibt, dass die auf der Schleimhaut des Ureters und der Blase vorkommenden kleinen Cystchen (Herpes vesicae urinariae *Klebs)* bezüglich ihrer Genese im wesentlichen auf zwei verschiedene Processe zurückzuführen sind. *Erstens können sie Ver-*

1) Denkschriften der k. k. Akademie der Wissenschaften, 1851.

klebungseffect von Schleimhautfalten unter einander sein, zweitens vermögen sie sich jedoch auch aus Sprossen des in die Tiefe gewucherten Epithels auszubilden. Dass Drüsen, falls solche in den genannten Schleimhäuten vorkommen, was ich allerdings wie viele Andere mit Sicherheit niemals zu constatiren vermochte, gleichfalls zu derartiger Cystenbildung Veranlassung geben können, ist wohl zweifellos.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

FIG. I. Makroskopische Ansicht eines Theiles der Blasenschleimhaut von Fall 1.

FIG. II. Zwei entwickelte Cysten von der Schleimhaut des Ureters von Fall 2.

FIG. III. Faltenbildung in der Schleimhaut der Harnblase von Fall 3.

FIG. IV. Verklebung der Kuppen einer Schleimhautfalte, Wucherung des Fpithels in der Tiefe. Aus demselben Präparate wie Fig. III.

FIG. V. Bildung des Colloidtropfens; ebenfalls von Fall 3.

FIG. VI. Zwei bereits entwickelte, jedoch noch submucös gelagerte Cysten mit concentrisch geschichtetem, colloidem Inhalt und deutlicher Verdickung des Epithels an der Innenwand von Fall 6.

FIG. VII. Sprossung des Harnblasenepithels in die Tiefe von Fall 4.

FIG. VIII. Beginnende centrale Verflüssigung gewucherter Epithelsprossen aus einer Schnittserie von Fall 4.

FIG. IX. Grosser Epithelzapfen, welcher an 2 Stellen bereits Bildung von Colloidtropfen erkennen lässt, aus demselben Präparate wie Fig. VI.



Dr. v. Limbeck: Epithelcysten der Harnblase und des Harnleiters.



BERICHT UEBER DIE IN DER BRUENNER GEBAERANSTALT VOM JULI 1883 BIS ENDE DECEMBER 1886 AUSGEFUEHRTEN LAPAROTOMIEN.

Mitgetheilt

vom

Director Dr. RIEDINGER.

(Hierzu Tafel 3.)

In Nummer 41—44 des Jahrganges 1883 der Prager medicinischen Wochenschrift habe ich über 10 Laparotomien berichtet, welche ich vom Beginne des Jahres 1881 und der damals erfolgten Bewilligung, gynaecologische Fälle aufzunehmen, bis Ende Juli 1883 in der mir unterstehenden Anstalt ausgeführt habe. Von diesem Zeitpunkte bis Ende December 1886 wurden von mir weitere Bauchoperationen vorgenommen:

I. Ovariotomien.

(7 Fälle.)

2mal wegen Cystoma ovarii,
2 „ „ Cystocarcinoma ovarii,
1 „ „ Carcinoma ovarii,
1 „ „ Fibrom des Ovariums,
1 „ „ kleincystischer Degeneration der Eierstöcke.

1. Fall: Cystocarcinoma ovariorum blieb unvollendet,
die Uebrigen genasen.

II. Amputatio uteri supravaginalis und Myomoperationen

(8 Fälle.)

5mal wegen Fibromyom des Uterus,
1 „ „ cystischem Myom des Uterus,
1 „ „ Cystoma ovarii u. inniger Verbindung mit dem Uterus
1 „ „ Sarcom des Uterusfundus.

Von diesen 8 Fällen starben 2
genasen 6
8

III. Sectio caesarea Porro.

(4 Fälle.)

2mal bei absoluter osteomalacischer Beckenenge,

1mal: Allgemein und in der Conjugata auf 5·5 Ctm. verengtes Becken mit kindlichem Habitus,

1mal: Platt rhachitisches Becken mit 6·5 Ctm. Conjugata.

Diese 4 Fälle genasen.

Wenn ich die Eingangs erwähnten 10 Laparotomien und zwar:

7 Ovariotomien geheilt, 1 Ovariotomie unvollendet (und an fortschreitendem Carcinom gestorben),

2 Myomoperationen gestorben, sowie den seinerzeit in der Wiener medic. Wochenschrift 1879, Nro. 20 und 21 veröffentlichten Fall von Kaiserschnitt nach *Porro* mit dem Ausgange in Genesung hinzurechne, so ergibt sich für sämmtliche Bauchoperationen vom Jahre 1878 bis Ende 1886 folgendes Mortalitätspercent:

Von 30 starben 4 = 13·3% (1 auf 7·5),

von 15 Ovariotomien starb keine an der Operation,

von 10 Myomoperationen und Amputatio uteri supravaginalis starben 4 (40% oder 1 auf 2·5),

von 5 Sectio caesarea *Porro* starb keine.

In Betreff der Vorbereitung der Kranken, der Desinfection des Operationsraumes, des verwendeten Nahtmateriales (geflochtene Seide) der Schwämme und Compressen hielt ich mich an die am Festlande geltenden Grundsätze und an die Empfehlungen *v. Hacker*'s in dessen Schrift „Anleitung zur antiseptischen Wundbehandlung", Wien 1883, wie dies schon seinerzeit in dem Eingangs erwähnten Berichte angeführt wurde.

Seit dem Monate Juli 1884 kam Sublimat in Gebrauch und zwar in starken Lösungen von 1—2‰ zur Desinfection der Bauchwand und Hände, in schwachen Lösungen von 1 auf 4000 (in letzterer Zeit auf 6000) zu den übrigen Massnahmen. Die Instrumente lagen in 2% Carbolwasser. Die Lösungen wurden in der Anstalt bereitet, nachdem das Wasser durch Kochen sterilisirt worden war.

Schwämme und Compressen, die von der Wunde kamen, wurden erst in Wasser und dann in obiger schwacher Lösung gereinigt.

Toilette des Bauchfelles war, da die Ovariotomien reinlich gelangen, selten in ausgiebiger Weise nöthig und wurde nicht sehr peinvoll geübt.

Ueble Zufälle, welche auf Sublimateinwirkung wären zu beziehen gewesen, *kamen nicht zur Beobachtung.*

Wenn ich von den zwei in diesem zweiten Berichte erwähnten Verstorbenen, von denen die eine noch mit Carbol behandelt worden war, während bei der anderen, mit Sublimat behandelten, eigenartige, später noch anzuführende Verhältnisse vorgelegen hatten, absehe, so gewann ich den Eindruck, als wäre der Verlauf seit Einführung des Sublimates ein vollkommener aseptischer als vor derselben. Namentlich heilten die vier Fälle von Kaiserschnitt fast ohne Reaction, wie die folgenden Krankengeschichten erweisen. Die Operirten machten einen auffallend wenig alterirten Eindruck, was mich namentlich darum Wunder nahm, weil die Frauen sich mit einer Ausnahme vor der Operation bereits in *schlechtem Zustande befanden und fieberten.*

Da wir kaum irren, wenn wir die sogenannte Wundreaction besonders bei Bauchoperationen für leichtere Grade der Sepsis ansehen, über welche der Organismus Herr wird, und diese Reactionsstadien in meinen Fällen kaum angedeutet waren, so scheint es mir, dass es mit Sublimat leichter als mit anderen Desinficientien gelingt, der Wundinfection vorzubeugen und sich einen glatten Heilverlauf zu sichern.

Es mögen nun die Krankengeschichten in Kürze folgen und zwar in der Reihe, wie die Fälle in der Anstalt Aufnahme fanden, um sodann einige Bemerkungen daranzuschliessen.

I. Ovariotomien.

1. *Anna P.* aus Pozořitz bei Brünn. 43 J. Verh. 6. November 1883 aufgenommen. Mit 15 Jahren zum erstenmale, seitdem regelmässig menstruirt, hat 3mal geboren, zuletzt vor 10 Jahren; seit 1 Jahre wird ein Anwachsen des Unterleibes und eine „Kugel" in demselben bemerkt.

Magere, musculöse Frau. Innere Organe gesund. — Abdomen besonders in der Gegend des Quercolon und in den unteren Partien meteoristisch, viel freier Ascites vorhanden; über dem Beckeneingange ein solider kugeliger Tumor von höckeriger Oberfläche, fast mannskopfgross, frei beweglich. — Collum etwas retroponirt, im vorderen Laquear der untere Pol der Geschwulst zu erreichen — Uterus 7 Ctm. lang, beweglich, hinter dem Tumor gelegen, dessen Bewegungen sich demselben nicht mittheilen. — Von Rectum aus wird ein kleines Corpus uteri constatirt.

Die Diagnose lautete: Fibrom des linken Ovariums.

18. November. Laparotomie. Schnitt bis 5 Ctm. über den Nabel durch die dünnen Bauchdecken; nach Eröffnung des Peritoneums werden 5 Liter klarer Ascitesflüssigkeit entleert. Der Tumor entspringt mit 5 Ctm. langem, 4 Ctm. breitem und dickem Stiele der linken Ovarialgegend und wird durch Stürzen auf eine Kante leicht entbunden. Stiel in 2 Partien und darüber en masse ligirt und versenkt.

6 Platten-, einige tiefe Nähte und eine fortlaufende Naht schlossen die Bauchwunde. — Jodoform, Salicylwatta-Verband.

Der Tumor erwies sich als ein 1·5 Kilog. schweres Fibrom mit schwammigen Bau, von zahlreichen Lymphräumen durchsetzt, aus dichtem Fasergewebe ohne Beimengung von glatten Muskelfasern bestehend, mit beginnender Kalkablagerung.

Der Verlauf war afebril. Nur am 30. November trat eine kurze Zeit dauernde, nicht aufgeklärte Temperatursteigerung auf (39, und 120 Puls). Am 20. November erfolgte eine leichte Genitalblutung; am 26. November der erste, am 30. November der zweite Verbandwechsel, am 26. und 30. November die Entfernung der Nähte.

Am 11. December wurde die Frau geheilt entlassen.

Verpflegsdauer p. oper. 24 Tage. Weitere Nachrichten fehlen.

2. *Josepha G.* aus Reichenau in Böhmen. 26 J. Verh. 1. Juni 1884 eingetreten. Seit dem 15. Jahre erst stark, dann immer schwächer menstruirt, seit 4 Jahren verheiratet, hat vor 3 Jahren geboren; der Unterleib war damals schon gross geblieben und wuchs seitdem erst langsam, in letzter Zeit rapid zum nunmehrigen Umfange heran.

Die Masse betragen: Processus xiph. — Nabel — Symphyse — 34—66·5, Circumferenz in Nabelhöhe — 124, Percussion und Palpation sprachen für eine Ovarialcyste, allenthalben war deutlicher Wellenschlag vorhanden.

Die obere Lebergrenze an der 5. Rippe; die daselbst beginnende Dämpfung geht ohne Grenze in die des Abdomens über; auf der cystischen Geschwulst sitzt rechts oben bis zum Rippenbogen reichend ein zweiter, flach kugeliger, gleichfalls fluctuirender Tumor auf; die dünne, von erweiterten Venen durchzogene Bauchhaut in den unteren Partien oedematös. Das Becken leer, der Uterus elevirt.

Die colossale Ausdehnung des Unterleibes und der hohe Stand des Zwerchfelles liessen mir eine vorhergängige Punction räthlich erscheinen. Mittelst eines Explorativ-troicarts und Aspiration wurden am 2. Juni 4·5 Liter einer braungelben dicken, mit gelben Flocken gemengten Flüssigkeit entleert, in derem Sedimente Prof. *Willigk* Eiterschollen und in regressiver Metamorphose befindliche Zellen zweifelhaften Charakters nachwies.

Am 7. Juni Ovariotomie. Carbol für Hände und Instrumente. Der Schnitt drang, 4 Querfinger unter dem Nabel beginnend, bis nahe zur Symphyse reichend, durch die dicken Bauchdecken. Die Vorderfläche des cystischen Tumors ist an der Bauchwand adhärent, doch leicht zu lösen; von der noch offenen Punctionslücke aus wird die Vorderwand incidirt, ein zweiter cystischer Tumor von der Höhle des ersteren aus eröffnet, worauf die oberen Partien herunterrücken, und die sonst freie Geschwulst leicht entbunden wird. Der Stiel entstammt dem linken Ligamente, lässt sich erst durch Emporhalten des Tumors formiren, ist mit dem Mesenterium der *S*-Schlinge in breiter Verbindung und zieht gegen die Lendengegend hinauf. Derselbe wird erst in 4 Partien, darüber noch in zweien ligirt, die Adhärenzen mit dem Intestinum besorgen 2 Ligaturen und Paquelin; wenig Toilette nöthig.

4 Platten-, einige tiefe Nähte und fortlaufende Naht, in den Wundwinkeln je zwei versenkte Peritonealnähte. Dauer $1^1/_2$ Stunden.

Prof. *Willigk* äusserte sich über den Tumor wie folgt:

Kystom, mit vorwiegender Entwicklung von zwei Cystenräumen, in den oberen Partien ein Aggregat von kleineren Cysten, mit gelbbraunem bis braungrünem breiigem Inhalte gefüllt; an der Innenfläche der grossen Cyste theils lineare, theils gestielte, theils flächenhaft, wie ein Sammtbelag aussehende (verfettete) Vegetationen, an einzelnen Stellen die ganze Dicke der Cystenwandungen durchdringend: Carcinom.

Verlauf fieberlos, in der III. Woche 2 kleine Bauchdeckenabscesse.

20. Juli geheilt entlassen.

Verpflegsdauer p. oper. 44 Tage. Bis heute gesund geblieben.

3. *Apollonia R.* aus Brünn. 51 J. Verh. 27. August 1884 aufgenommen. Hat einmal vor 20 Jahren geboren: seit 10 Jahren Menopause; seit 3 Jahren wächst der Unterleib.

Sehr kachektisch aussehende Frau. Masse: Processus xiph. — Nabel — Symphyse 29—45, Circumferenz in Nabelhöhe — 101, in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse 98, in der Magengrube 103. Der Unterleib ist durch eine anscheinend solide, sehr bewegliche Geschwulst ausgedehnt, die bis rechts zum Rippenbogen reicht und aus zwei durch eine Brücke verbundenen Antheilen zu bestehen scheint; der Tumor ist grosshöckerig, lässt sich handbreit vom Becken abheben, wobei der atrophische Uterus nicht mitfolgt; die Ovarien sind nicht zu eruiren; vom Rectum aus fühlt man in der Höhe des Beckeneinganges einige erbsengrosse harte, dem Peritoneum des

Douglas angehörige Knötchen. — Taubeneigrosse Nabelhernie, ziemlich reichlicher Ascites.

Der Charakter der Geschwulst war zweifelhaft und sprach der Ascites und die Cachexie für Malignität derselben.

31. August Laparotomie. Schnitt durch die dünnen Bauchdecken mehr als handbreit über den Nabel reichend; Peritoneum schwielig, sehnig weiss, dick; etwa 6 Liter gelber klebriger Ascitesflüssigkeit, welche an der Luft zu einer Gallerte gerinnt, werden entleert. Der Tumor ist an der Bauchwand links vorne, einigen Darmschlingen und dem grossen Netze adhärent. Der über handbreite, ganz kurze und gespannte Stiel gehört der äusseren Hälfte des rechten Ligamentes an, und erfordert 4 Massenligaturen — Paquelin. Das linke Ovarium ist 2 bohnengross und Kalkconcremente enthaltend, das linke Ligament und die Tuba gesund.

Darm leer, collabirt, sein Peritonealüberzug wie mit Gries belegt, roth von Farbe. Die Leber mit einem narbigen, nur stellenweise die Leberfarbe durchschimmern lassenden Bauchfelle überzogen. — Die ausgiebig gemachte Toilette fördert aus dem Douglas reichliche Massen von gallertigem flockigem Aussehen zu Tage. 10 Platten-, dazwischen tiefe Seidennähte vereinigen die sehr grosse Bauchwunde.

Unmittelbar nach der Operation erforderte der bedeutende Collaps Stimulantien (Aetherinjection). Die Reaction war mässig, der Puls einige Tage über 100, Temperatur nur zweimal 38; einigemale trat Erbrechen auf, am zweiten Tage hämorrhagischen Mageninhaltes. Vom dritten Tage an war subjectives Wohlbefinden vorhanden. Verpflegsdauer p. oper. 44 Tage. 14. October geheilt entlassen. Seitdem hatte ein blühender Ernährungszustand platz gegriffen, im Unterleibe liess sich keine freie Flüssigkeit nachweisen.

Der Tumor erwies sich als ein mannskopfgrosses Kystom.

(Bis Juni 1886 erfreute sich die Patientin der besten Gesundheit. Im genannten Monate traten Verdauungsstörungen, Obstipation, galliges Erbrechen und Anschwellen des Unterleibes auf. Ein ziemlich rasch anwachsender Ascites erforderte die Punction. Bei dem Fehlen jedes Tumors, anderer Organerkrankungen und dem Umstande, dass die Leberdämpfung verkleinert war, dürfte es sich wohl um Cirrhosis hepatis durch Schrumpfung des narbig veränderten Peritonealüberzuges dieses Organes, namentlich an der Eintrittsstelle der Gefässe, handeln.

Die Frau ist ausser der Anstalt im Monate December 1886 gestorben.)

4. *Theresia H.* aus Triebendorf. 33 J. Verh. 20. März 1885 aufgenommen. Immer gesund, hat nie geboren; seit $^1/_2$ Jahre nimmt der Unterleib an Grösse zu.

Masse des Abdomen: Proc. xiph. — Nabel — Symphyse 18—37, Circumferenz in Nabelhöhe — 87, Mitte zwischen Nabel und Symphyse — 90. Status (in narcosi): Geschwulst in den unteren Bauchpartien, von der Grösse eines 6 Monate graviden Uterus, prall elastisch — nicht vom Becken abzuheben; Uterus anscheinend normal gelagert; im hinteren Laquear der untere Pol des Tumors zu erreichen. Diagnose: Kystom mit wahrscheinlich schwierigen Verhältnissen; für Malignität schien nichts zu sprechen.

7. April Laparotomie. Schnitt von Nabel zur Symphyse, worauf sich 4 Liter Ascitesflüssigkeit entleeren. Bei der hierauf vorgenommenen Exploration erweist sich der Tumor (linkes Ovarium) als mit dem Bauchfelle der hinteren Bauchwand und des kleinen Beckens flächenhaft in toto verwachsen, das rechte Ovarium ist zu einer eigrossen Blumenkohl ähnlichen Masse entartet, hinter ihm liegt ein degenerirtes Drüsen-Paket; auf der Serosa der nebenliegenden Intestina befinden sich Carcinom-Knötchen in Masse. — Da die Entfernung des Tumors unmöglich erscheint und zudem das Bauchfell bereits in diffuser Weise erkrankt ist, so wird die vorliegende Cyste, welche behufs freieren Ueberblickes punktirt worden war, incidirt und mit den Wundrändern des unteren Drittheiles vernäht, der übrige Theil der Bauchwunde mit Plattennähten geschlossen. Jodoformverband, in die Cyste Jodoformgaze.

Durch einige Tage bestand Peritoneal-Reizung und mässiges Fieber. Vom sechsten Tage an schwand erstere und machte einem leidlichen Befinden Platz. Die zu Tage liegende Innenfläche der Cyste sonderte mässig ab, wurde abwechselnd mit Jodoform und Salicyl möglichst trocken gehalten, bedeckte sich mit Granulationen und verkleinerte sich allmälig, während der carcinomatöse rechte Eierstock sichtlich und rasch wuchs.

Mit etwa eigrosser, reinen Eiter secernirender Cystenhöhle und etwas gebessertem Allgemeinbefinden wird die Frau am 16. Mai entlassen.

Verpflegsdauer 40 Tage p. oper.

Laut Bericht des behandelnden Arztes starb die Frau erst December 1886, $1^3/_4$ Jahre post oper., nachdem allgemeiner Hydrops aufgetreten und das Abdomen colossal angewachsen war.

5. *Amalie P.* aus Rohrbach bei Brünn. 23 Jahre alt. Ledig; 2. Mai 1885 aufgenommen. Mit 18 Jahren, erst unregelmässig, später

regelmässig, schmerzlos menstruirt. Seit einem Jahre wird eine Geschwulst im Abdomen bemerkt, seit zwei Monaten bestehen Schmerzen.

Masse des Unterleibes: Proc. xiph. — Nabel — Symphyse 14—30, Circumferenz in Nabelhöhe 77, in der Mitte zwischen Nabel in Symphyse — 83. Frei bewegliche cystische Geschwulst, drei Querfinger über den Nabel reichend, im vorderen Laquear zu erreichen; Uterus hinter derselben 7 Ctm. lang. Der ovarielle Charakter des Tumors stand fest.

9. Mai Laparotomie: Schnitt bis 3 Ctm. über den Nabel durch die dicken musculösen Bauchdecken, recti schwer zu trennen. Durch Punction werden 3 Liter braunen dünnen Cysteninhaltes entleert. Keine Adhärenzen. Stiel den linken Adnexis entstammend, 5 Ctm. lang, 4 breit, $^1/_2$ dick in 3 Partien, und darüber in 2 unterbunden.

Das rechte Ovarium, fast hühnereigross, platt kuchenförmig, von Cystchen in Menge durchsetzt, wird durch 2 Ligaturen und eine en masse darüber besorgt und abgetrennt. 4 Platten und mehrere tiefe Nähte. Die Geschwulst des l. Ovariums erweist sich als ein Kystom mit überwiegender Entwicklung eines Cystenraumes.

Am 2. Tage trat *eine leichte Genitalblutung auf* (beiderseitige Ovariotomie). Obwohl die Frau p. oper. recht ergriffen aussah, mehrmals erbrach, war der Verlauf bis zum 9. Mai fast afebril, an welchem Tage die Temperatur auf 39 und der Puls auf 100—108 stieg. Ueber dem linken Darmbeinteller liess sich Resistenz nachweisen. 19. Mai wurden die Nähte entfernt. Die Resistenz reicht etwas höher, im Douglas ist eine apfelgrosse, im Centrum weiche, fluctuirende schmerzhafte Anschwellung zu fühlen. Unter ganz mässigen Beschwerden, bei subfebrilem Befinden entleert sich vom 12. Juni an zweimal Eiter durch die Vagina, ohne dass ein Eingriff sich als gerathen erwiesen hätte. Am 20. Juni wurde die Frau mit geringen Exsudatresten in den beiden Ligamenten geheilt entlassen.

Verpflegsdauer p. oper. 43 Tage. Seitdem gesund.

6. *Eleonore F.* aus Brünn, 31 Jahre alt, Witwe. Mit 15 Jahren zum erstenmale, seitdem immer mit Schmerzen, meist postponirend menstruirt; seit dem 20. Jahre verheiratet; hat viermal geboren, das letzte Mal April 1881. Die ersten drei Wochenbette verliefen mit Fieber, das letzte war afebril. Während dieser letzten fast gänzlich im Bette verbrachten Schwangerschaft bestanden Schmerzen in beiden Epigastrien. Seit dem Beginne derselben stand die Frau durch zwei Jahre in Behandlung eines Gynaecologen, der so wie ich später durch mehr als zwei Jahre alle zu Gebote stehenden Mittel zur Behebung der Beschwerden vergeblich anwandte.

Die Menses dauern 4—8 Tage, werden durch einige Tage ihnen vorhergehende Schmerzen eingeleitet, nach ihrem Erscheinen folgt eine kurz dauernde Erleichterung. Im Uebrigen klagt die Frau über fast ununterbrochene Schmerzen, welche bald ohne Grund nachlassen, bald gleichfalls ohne Grund zu unerträglicher Höhe ansteigen, niemals jedoch ganz schweigen. Eine locale Behandlung des vorhandenen Uteruskatarrhes mit Jodoform bringt Besserung, Wiederholungen derselben bei neuerlicher Wiederkehr der Beschwerden bleiben ohne Erfolg.

In diesem Zustande verbrachte die Frau mehr als vier qualvolle Jahre und stand vor der Alternative des Selbstmordes. Sie war mittlerweile Witwe geworden, erwerbsunfähig und von Privathilfe abhängend.

Der örtliche Befund war mit Ausnahme von rasenden Schmerzen bei Betastung der Ovarialgegenden, ohne Narcose aufgenommen, negativ zu nennen. Der leicht anteflectirte und nur unbeträchtlich vergrösserte Uterus war etwas hart, beweglich, stand in Situ; Uterus und Vagina secernirten ziemlich reichlich eitrigen Fluor.

In der tiefsten Narcose gelang es die Ovarien an gehöriger Stelle abzutasten, dieselben waren *leicht vergrössert, beweglich, von keinerlei Exsudatiou oder Strängen umgeben, nicht fixirt,* höckerig von Oberfläche, kurz, nicht sehr von der Norm abweichend.

Dieser im Verlaufe von zwei Jahren einigemale aufgenommene Befund wechselte nicht; Bettruhe durch drei Monate (in der Anstalt) und permanente Application von Wärme konnten die Empfindlichkeit durchaus nicht abschwächen.

Die Frau war leicht anämisch, von gutem Fettpolster, hysterische Symptome fehlten.

Auf dem Wege der Ausschliessung gelangte ich zur Ueberzeugung, dass kleincystische Degeneration der Ovarien vorhanden sei und entschloss mich nach vergeblicher Aufbietung aller bestehenden Curverfahren zur Castration, welche ich am 10. August 1884 vollführte.

Der Schnitt reichte vom Nabel bis zur Schossfuge und durchdrang die sehr fettreichen Bauchdecken.

Das zarte Peritoneum injicirte sich sofort.

Das sehr massige Netz störte während der ganzen Operation und konnte nur mühsam mit Compressen von der Bauchwunde ferngehalten werden.

Das mit der Tuba an ihrem Abdominal-Ende verwachsene rechte Ovarium ist nicht adhärent, wird leicht vor die Bauchwunde gebracht, das Ligament mit zwei Seidenfäden besorgt.

Analoges geschah links. Der Uterus und die Beckenserosa ist normal, letztere injicirt sich beträchtlich. Dauer der Operation sammt Narcose $^5/_4$ Stunden.

An den in Weingeist aufbewahrten Ovarien constatirte Prof. Willigk folgenden Befund:

„Die Ovarien weichen in Form und Grösse ziemlich bedeutend von einander ab. — Das eine, knapp am Hilus abgeschnittene, ist mehr rundlich gestaltet und misst in allen Durchmessern etwa 1 Zoll Wiener Mass (2·5 Ctm.). Das andere, welches mit der äusseren Hälfte der Tuba in Verbindung steht, ist an seinem inneren Ende schmal, nach aussen kolbig angeschwollen, misst in der Länge $1^1/_2$ Zoll (4 Ctm.), in Breite und Dicke etwa 1 Zoll (2·5 Ctm.). Die Oberfläche beider ist höckrig uneben, stellenweise narbig eingezogen, hie und da bräunlich und schwärzlichbraun gefleckt. An den verschiedenen Durchschnitten zeigen sich zahlreiche oberflächlich gelagerte Follikel von verschiedener Grösse und mehrere Corpora lutea in verschiedenen Stadien der pro- und regressiven Metamorphose. Nebstbei findet sich in dem kolbenförmigen Ende des grösseren Ovariums eine Cyste von 6 Linien (1·2 Cm.) Durchmesser mit fettigem Inhalte, an deren Innenfläche sich ein einschichtiger Zellenbelag von platten Epithelzellen nachweisen lässt. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde nebstbei ein mit dem Doppelmesser angefertigter Durchschnitt des grösseren Ovariums verwendet, an welchem sich keine Abweichung von dem normalen Verhalten nachweisen liess.“

Nach der Operation stieg der Puls bald über 100 und hielt sich einige Tage auf dieser Höhe.

Leichte peritoneale Symptome trübten durch drei Tage den ganz fieberfreien Verlauf. Während dieser Tage machte die Frau einen weit mehr ergriffenen Eindruck als andere Ovariotomirte.

Die Schmerzanfälle sistirten post. oper. durch drei Wochen vollständig, kehrten dann wieder, wobei sich das rechte Ligament etwas geschwellt erwies (Hämato salpynx?) und schwanden sodann langsam, doch für immer.

Am 1. November wurde die Frau gesund entlassen. Eine Genitalblutung ist seitdem nicht aufgetreten. Verpflegsdauer p. oper. 82 Tage, durch die nachträgliche Schwellung der rechten Adnexa und neuerliche Schmerzanfälle verursacht. Seitdem, d. i. bis Ende December 1886 ist das Befinden der Frau ungetrübt, Beckenbeschwerden fehlen vollkommen.

7. *Klara P.* aus Landskron in Böhmen, 30 Jahre alt, verheiratet.

Mit 18 Jahren zum erstenmale, seitdem ziemlich regelmässig, mit unbeträchtlichen Schmerzen menstruirt, seit vier Jahren verheiratet.

Im März des Jahres 1884 gebar die Frau zum erstenmale am Ende der Schwangerschaft, der Unterleib blieb hierauf gross und hart. Während der zweiten Schwangerschaft wuchs derselbe rapid. Am 18. October 1886 erfolgte spontan Frühgeburt im siebenten Monate fast ohne Wehenschmerz. 14 Tage pp. am 4. November erfolgte die Aufnahme. Die Frau war sehr abgemagert, starkes Oedem der Unterextremitäten vorhanden. Die Venen der Bauchhaut, besonders rechts, ectasirt, im Nabelringe eine taubeneigrosse Hernie.

Abdomen colossal ausgedehnt, in der unteren Hälfte ein sicher zwei mannskopfgrosser, harter, grosshöckriger, mit der vorderen (ödematösen) Bauchwand flächenhaft adhärenter Tumor, bei dessen Bewegungen allenthalben die Bauchwand in sichtbarer Weise nachfolgt.

Reichlicher Ascites.

Masse: Proc. xiph. — Nabel — Symphyse 33—64. Circumferenz 120 zwischen Processus und Nabel, 117 in der Nabelgegend, 112 zwischen Nabel und Schossfuge.

Der Tumor ragt 20 Ctm. über den Nabel, links bis in die Mitte zwischen Nabel und Spina, rechts nahe bis zum Beckeneingange. Der Uterus noch mässig vergrössert, frei, lässt sich mit Hakenzangen herabziehen, eine Verbindung mit dem Tumor ist nicht nachzuweisen. Trotzdem sprach die Grösse der Geschwulst und der Allgemeinzustand für ovarielle Natur und liess sich die Reduction der Kranken durch die Raumbeschränkung im Abdomen ungezwungen erklären.

Wegen hochgradiger Dyspnoe schickte ich eine Punction des Ascites voraus (7. November) und wollte die Laparotomie bald folgen lassen. Es wurden mit Billroth's Troicart 8 Liter klarer gelber Acitesflüssigkeit entfernt. Nachdem es zu fliessen aufgehört hatte, folgte dem Herausziehen des Troicarts ein fahlgelber einige Millimeter dicker Gewebsfetzen. Nach Durchtrennung desselben Naht der Punctionslücke und aseptischer Verband.

An der Punctionsstelle folgte keine Reaction, doch fieberte die Frau vom 15. November bis 19. November, wenngleich mässig und klagte über Stechen rechts beim Athmen. Am 28. November constatirte ich rechts hinten unten Dämpfung und vermindertes Athmen und hielt ich, sowie Collega *Brenner*, die Sache für ein kleines pleuritisches Exsudat.

Von diesem Tage an erbrach die Frau fast alles Genossene, wie auch die gereichten Medicamente und kam am 4 December in einem weit schlechteren Ernährungszustande zur Operation, als vor

der Punction vorhanden gewesen war. Ich unternahm daher die Laparotomie am genannten Tage unter sehr traurigen Auspicien.

Die Narcose konnte wegen der hochgradigen Dyspnoe nur in der Seitenlage vorgenommen werden, desgleichen die Eröffnung der Bauchhöhle und Entleerung der Ascitesflüssigkeit (circa 12 Liter). Die Incision in das Bauchfell trifft die adhärente Partie, nahe an der Nabelgegend wird die Bauchhöhle eröffnet. Nun ist es möglich, die Frau anf den Rücken zu legen und den Tumor median zu stellen. Schnitt bis nahe zur Schossfuge und drei Querfinger über den Nabel (über 30 Ctm. lang).

Nach vorübergehendem Collaps erfolgt die Lösung der theilweise sehr festen Adhärenzen theils mit der Hand, theils nach doppelter Unterbindung; eine breite Verwachsung mit dem grossen Netze wird in drei Partien ligirt, ein mit der Bauchwand innig verwachsener kastaniengrosser Geschwulstknoten wird bis in die Muskellagen hinein excidirt und die Lücke durch fortlaufende Naht vereinigt.

Nach hinten und oben ist der Tumor frei. Der membranöse, von der linken Ovarialgegend kommende Stiel wird in zwei Partien und en masse unterbunden und versenkt.

Toilette bis zum Zwerchfelle und in der Tiefe der Lendengegend. Wegen Fortdauer der Blutung wird das Netz genau inspicirt und werden noch einige Ligirungen vorgenommen. Da das Bauchfell von der Wunde aus auf Handbreite gänzlich zerfetzt und durch die entzündlichen Vorgänge und Verwachsungen daselbst zur Unkenntlichkeit verändert ist, zudem trotz Unterbindungen blutet, so wird es in der Weise durch die Naht ausgeschaltet, dass die acht Silbernähte tief, über vier Querfinger vom Wundrande entfernt und im Gesunden geführt werden, wodurch am Unterleibe ein ebenso hoher First gebildet wird. Starke Seidennähte in verschiedener Tiefe unterstützen diese etwas sonderbare Vereinigung, welche mir gleichwohl nothwendig erschien.

Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunde sammt Narcose, Heftpflaster, Verband etc.

Puls post oper. 96, Abends 84.

Die Geschwulst erwies sich als ein 6200 Gramm schweres Carcinom des Ovariums. Die solide, an der Schnittfläche schmutziggelbe Geschwulst besass im Innern mehrere aus den retrograden Veränderungen der Geschwulstelemente hervorgegangene Höhlen bis zu Orangengrösse. Cystische Räume waren nicht vorhanden, von Ovarialgewebe liess sich kein Rest nachweisen.

Der Verlauf war in der ersten Woche durch Fieber gestört,

aber nur durch dieses, sonstige Erkrankungssymptome fehlten gänzlich, namentlich jedwede Peritonealreaction.

Der Puls stieg am 6. December auf 112, die Temperatur an diesem Tage auf 39·7 und fiel dann langsam bis zum 11. December, wo sie zum erstenmale normal war. Stuhl erfolgte am 9. December spontan, eine Genitalblutung trat nicht auf.

Am 6. December beim Auftreten des Fiebers entfernte ich die Seidennähte (an einigen Stellen war die Bauchwand oberflächlich necrotisch), am 14. December die Plattenähte.

Der Verband wurde alle 3—4 Tage gewechselt. Vom 17. December an bestand wieder Abends Temperatursteigerung bis 38—38·2 bei sonstigem Wohlbefinden; das Abdomen war vollständig frei, der First längs der Wunde schon vollständig ausgeglichen. Per vaginam constatirte ich jedoch folgenden Befund: Ost. externum hoch stehend, der Symphyse genähert, von ihm aus erstreckt sich nach abwärts bis unter die Beckenmitte eine längsovale, weder fluctuirende, noch harte, über ganseigrosse Geschwulst, links über dem *Poupart*'schen Bande sitzt eine etwa kastaniengrosse, leicht schmerzhafte Härte.

Da die Temperatur Abends um 38 blieb, so incidirte ich am 23. December den Tumor im hinteren Scheidengewölbe, an dessen prominentesten Punkte, nach einer Probepunktion. Es entleerte sich erst röthliches Serum, dann Eiter, im Ganzen etwa 300 Gramm, dann legte ich ein Kugeldrain ein und wusch mit schwacher Lösung aus. Am 24. December war wenig Secret vorhanden, die Härte links, über dem *Poupart*'schen Bande jedoch grösser geworden.

Am 25. December fiel das Drain heraus; seine Wiedereinführung wurde unterlassen, da seitdem die Secretion aus dem Hohlraume hinter dem Uterus cessirt hatte; der Uterus liegt nunmehr wieder an normaler Stelle, die Anschwellung ist verschwunden.

Trotzdem bestand seitdem Abends Temperatursteigerung und hielt dieselbe bis zum 19. Jänner 1887, wenngleich mit Unterbrechungen und ohne sonstige Störungen an. Die Resistenz links über dem Becken, vor dem Uterus gelegen, ist etwa orangengross, starr und leicht empfindlich. Am 31. Jänner incidirte ich im unteren Wundwinkel einen taubeneigrossen Abscess, worauf sofort Verkleinerung der Exudation erfolgte.

Am 16. Februar wurde die Frau geheilt entlassen. Verpflegsdauer p. oper. 74 Tage.

II. Myomoperationen und Amputatio uteri supravaginalis.

1. *Franziska K.* aus Hussowitz bei Brünn, 36 Jahre alt, verheiratet. Hat einmal vor sieben Jahren geboren. Seit $3^1/_2$ Jahren

leidet die vorher gesunde Frau an profusen Menses, die im letzten Halbjahre 14—20 Tage andauern und nur bis zwei Wochen Pause lassen. Höchste Anaemie.

Vom 24. December bis 8. Jänner verliefen in der Anstalt die Menses und lieferten ein kaum gefärbtes Fluidum in reichlicher Menge, mit dessen Ausscheidung die Schwäche der Frau sichtlich zunahm.

Solider Tumor von Gestalt und Grösse eines sieben Monate schwangeren Uterus, drei Querfinger über den Nabel reichend; während der Menses weich, nach Ablauf derselben von härterer Consistenz. Rechts und links vorne am Tumor die beiden Ovarien zu palpiren. Collum klein und schlank, geht ziemlich unvermittelt in den Tumor über.

20. Jänner. Laparotomie, Schnitt bis drei Querfinger über den Nabel, blassrosa gefärbtes Blut.

Nach leichtem Hervorwälzen des Tumors wird unter demselben ein elastischer Schlauch dreimal herumgeführt, geknotet und darüber amputirt. Es gelingt nicht, die unter dem Schlauche gelegene Partie soweit emporzubringen, dass mit Bauchfell umsäumt werden kann und wird, nachdem ein Troicartstachel über dem Schlauche quer durchgestossen worden war, die Fixation durch sehr stramme Naht der Bauchwunde um den Stumpf bewerkstelligt, wobei die elastische Ligatur etwa zwischen Hautniveau und Peritoneum liegt. Fünf Platten- und fünf tiefe Seidennähte. Die dritte Plattennaht reisst und wird durch eine tiefe Seidennaht ersetzt.

Der entfernte Tumor wiegt sammt der nach dem Durchschneiden ausgesickerten Flüssigkeit 2800 Gramm, ist 15 Ctm. lang, 12 Ctm. dick und erweist sich als ein vergrösserter Uterus, dessen Wand 2—3 Ctm. dick und dessen Höhle durch ein von der hinteren Wand und dem Fundus ausgehendes, über kindskopfgrosses Fibromyom mit erweiterten Lymphräumen und serös infiltrirtem Gewebe ausgedehnt ist. Ovarien 6 und 7 Ctm. lang, mehrere bis bohnengrosse mit Blutserum gefüllte Cystenräume enthaltend.

Der Fall endete letal.

20. Jänner. Abends, 37·3 — 96.

21. Jänner. 37 — 88 — 37 — 84.

22. Jänner. 37 — 88 — 37·5 — 118.

23. Jänner. 36·8 — 106.

24. Jänner. 38. Puls unzählbar und Abends Exitus.

Am 20. und 21. Jänner mehrmals Erbrechen. Am 23. wurde bei bedeutendem Meteorismus der Verband gewechselt. Die Troicartnadel ist durch die Ausdehnung des Abdomen und hiedurch bedingtes Zurücksinken des Stumpfes fast rechtwinklig gebogen; untere

Lebergrenze handbreit über dem Rippenbogen, zwei Nähte neben dem Stumpfe werden entfernt, zwei Drains hinter den Stumpf eingelegt; auf Druck entleeren sich einige Theelöffel eitrigen Secretes. Zunehmender Collaps, Extremitäten kalt.

24. Jänner. Troicartnadel entfernt, wenig Secret um den Stumpf zu eruiren; im hinteren Laquear Fluctuation, Punction mit dickem Troicart entleert einige Esslöffel eitrigen Serums und Gase.

Abends 8 Uhr exitus.

Section: Zwerchfellstand rechts an der III., links an der IV. Rippe, in den Pleurasäcken wenig röthliches Secret; Lungen lufthältig. — Herz welk, zerreisslich, in den Höhlen dünnflüssiges Blut und spärliche Gerinsel. — Bauchhöhle sehr erweitert, Bauchdecken gespannt, die Wundränder verklebt, Magen und Darm durch Gase ausgedehnt, Darmschlingen unter einander und mit dem grossen Netz durch Exsudat verklebt, in den abhängigen Partien eine geringe Menge trüber mit spärlichen Flocken durchsetzter Flüssigkeit. — Milz 14 Ctm. lang, 8 Ctm. breit. Pulpa mürbe. — Peritoneum des Douglas mit mürbem schmierigem Exsudat und etwas lockerem Blutgerinsel bedeckt. Höchste Anaemie.

2. *Josephine P.* aus Rossitz, 27. Jahre alt, zum erstenmale 9. December 1883 aufgenommen. Seit dem 16. Jahre erst ohne Schmerzen und mässig, später mit immer steigenden Beschwerden, zuletzt äusserst profus menstruirt, so dass nur wenige Tage frei bleiben. Seit fünf Jahren steril verheiratet. Vor einigen Monaten war eine flachkugelige, rechts vom Uterus, der etwas nach hinten und links gedrängt erscheint, liegende Geschwulst nachzuweisen. Gracile, mässig anaemische Frau.

Ueber der Schossfuge liegt eine über kindskopfgrosse, bis zwei Querfinger unter den Nabel reichende kugelige elastische Geschwulst; im vorderen Scheidengewölbe reicht selbe bis 2 Ctm. unter den Beckeneingang, der Uterus scheint hinter derselben zu liegen. Wegen der unmittelbar bevorstehenden Menses wird nicht sondirt.

Am 11. December treten dieselben ein, wobei die Geschwulst deutlich *Contractionen* aufweist; am 12. ist dieselbe kleiner und härter (es war viel Blut abgeflossen); am 13. wieder etwas grösser, weicher, entschieden fluctuirend; es floss hiebei etwas weniger Blut, doch im ganzen recht viel. — Am 18. hörten die Menses auf, der Tumor war wieder weich geworden. Die Sonde drang am 20. December nur 4 Ctm. weit ein.

Am 22. December untersuchte ich in narcosi, es erwies sich hiebei folgender Befund:

Die Blase reicht bis an das Collum, über demselben wird vom hinteren Scheidengewölbe aus ein anscheinend normales Corpus uteri touchirt, 7 Ctm. sondirt und scheint selbes an der Geschwulst verschiebbar; während der Narcose erhärtet der vorher weiche Tumor mehrmals in fühlbarer Weise.

Ich hielt diese sicher Flüssigkeit enthaltende Geschwulst, welche in relativ kurzer Zeit und in nachweislichem Zusammenhange mit den Menses wuchs, rhythmische Contractionen aufwies und hinter welcher ich einen fast normalen Uterus zu finden glaubte, für eine Haematometra in einem verschlossenen zweiten Uteruskörper, wobei mich nur das erst nach mehrjährigem Bestande der Menses erfolgende Auftreten von Beschwerden befremdete. Die Frau wurde am 29. December 1883 entlassen und am 18. Mai 1884 wieder aufgenommen.

Seitdem hatten die Beschwerden eine unerträgliche Höhe erreicht, der Allgemeinzustand war ein elender geworden, die Frau sehr anaemisch.

Der Tumor überschritt bereits um ein geringes die Nabelhöhe, wies übrigens dieselben Eigenschaften auf, als 5 Monate vorher.

21. Mai Laparotomie. Schnitt durch die strammen musculösen Bauchdecken bis etwas über den Nabel; es präsentirt sich die vordere, von grossen Gefässen durchzogene Fläche der blaurothen Geschwulst. Mit *Billroths* Troicart, der durch eine dicke Gewebsschichte dringt, werden $1^1/_2$ Liter einer dicklichen, *grüngelben*, trüben Flüssigkeit entleert, welche am Abende dieses Tages noch nicht geronnen war, worauf sie in Folge eines Missverständnisses verschüttet wurde. Der collabirte Tumor wird vor die Bauchwunde gebracht, wobei sich im Douglas pseudomembranöse Stränge anspannen.

Er erweist sich als ein vergrösserter Uterus, an dessen unterer Hälfte sich beide Ovarien befinden. Nach deren Abtragung Umschnürung mit elastischem Schlauche an einer jedenfalls unter dem Ost. intern. gelegenen Stelle und keilförmige Excision des Corpus uteri, wobei ein grosser in ihm befindlicher Hohlraum erscheint. Nun wird der Stumpf nach *Schröder* vernäht. Als jedoch derselbe bereits zur Reposition fertig war, erfolgte aus einer abgeglittenen Ligatur der linken Adnexa eine heftige Blutung in die Bauchhöhle, welche Hochlagerung des Beckens, Eventration, neuerlich Ligirung des linken Ligamentes und sorgfältige Toilette erforderte. Da hierbei die Patientin sehr anämisch geworden war, wollte ich selbe keiner neuen Eventualität aussetzen, umsäumte unter dem Schlauche mit Peritoneum, was ziemlich schwierig war, und schloss die Bauch-

wunde mit fünf Platten-, einigen tiefen Nähten und fortlaufender Naht der Haut.

Die Operation hatte fast drei Stunden gedauert (inclusive Narcose), die Frau sah sehr blass aus, hatte p. o. 96 Pulse und 36·6 Temperatur.

Das gewonnene Präparat erwies sich als ein sehr hypertrophischer Uterus mit stellenweise bis 3·5 Ctm. dicker Wand. Gegen die sehr erweiterte Höhle hin befand sich in demselben ein faustgrosser, gegen die Uterushöhle von einer dünnen, stellenweise nur durch die Schleimhaut gebildeten Wand umkleideter Hohlraum, *an der Innenfläche ohne Epithelialbeleg*, an derselben einige häutige Sepimente zeigend.

Aus dem fieberlosen Verlaufe hebe ich nur hervor, dass durch einige Tage leichte peritonitische Symptome bestanden. Der erste Verbandwechsel erfolgte am 10. Tage, der Abfall des Stumpfes am 18. Tage. Nach 6 Wochen war der Wundtrichter geschlossen, am 6. Juli erfolgte die Entlassung mit Bauchbinde. Verpflegsdauer p. oper. 48 Tage.

Die Frau erfreut sich seitdem einer ungetrübten Gesundheit, eine Bauchhernie ist nicht eingetreten.

3. *Katharina B.* aus Brüsau. 62 Jahre alt, verheiratet. 22. März 1885 aufgenommen. Hat im 23. Lebensjahre einmal geboren; seit 11 Jahren Menopause. Seit 16 Jahren bemerkt die Frau die Volumszunahme des Unterleibes, doch scheint selbe längere Zeit ganz allmählig erfolgt zu sein; in der letzten Zeit nehmen die von der Raumbeschränkung im Abdomen herrührenden Beschwerden neuerdings zu.

Kräftige, gesund aussehende und nicht marantische Frauensperson.

Unterleib durch einen Tumor mit den Charakteren einer einkämmerigen Cyste ausgedehnt.

Seine Masse: Proc. xiph. — Nabel — Symphyse 29—49, Circumferenz in Nabelhöhe 109. Becken leer, Uterus hochstehend, nicht nachweisbar vergrössert, wird nicht sondirt.

29. März Laparotomie. Schnitt bis zum Nabel. Punction der Cyste entleert 15 Liter schmutzig trüber Flüssigkeit.

Der vollkommen entleerte cystische Tumor sitzt zwischen den beiden Blättern des Ligamentum latum dextrum, und reicht mit breiter Fläche bis an die rechte Uteruskante. Der Versuch denselben auszuschälen, brächte jedenfalls ein längeres zu Tageliegen des Uterus, sowie die Setzung einer grösseren Wunde im Peritoneum

und Zellgewebe des breiten Bandes mit sich. Dies, sowie zwei taubeneigrosse Myome des Fundus bestimmen mich, zur Vereinfachung der Wundverhältnisse den Uterus in der Höhe des Os internum mit elastischem Schlauche zu ligiren und nach Umsäumung mit Peritoneum unter der zweimal herumgeschlungenen Ligatur extraperitoneal zu behandeln. Ueber dem Schlauche werden zwei Lanzennadeln gekreuzt durchgeführt. Wenig Toilette nöthig. — Fünf Plattennähte, einer unter, vier über dem Stumpfe. Die Anfangs durch Erbrechen, Inspiration von Mageninhalt und Asphyxie gestörte Narcose war im weiteren Verlaufe ruhig. — Dauer der Operation zwei Stunden.

In den ersten zwei Tagen 38·4, Puls nie über 86, von da an ungestörte Reconvalescenz.

Am 14. April fiel der Schlauch und der von ihm gefasste Gewebstheil ab. Am 3. Mai wurde die Frau mit benarbtem Trichter geheilt entlassen.

Verpflegsdauer p. oper. 36 Tage. Seitdem volle Gesundheit, keine Bauchhernie.

4. *Mathilde Z.* aus Brünn. 28 Jahre alt, verheiratet. Zum erstenmale 3. Mai 1885 aufgenommen. Hat viermal geboren, zuletzt vor $1^1/_4$ Jahren. Seit vier Monaten an Blutungen leidend. Um diese Zeit trat ohne veranlassende Ursache eine bis zu Ohnmachten führende Genitalblutung auf und bestehen krankhafte Gefühle im Unterleibe. Die Menses sind seitdem 14 Tage dauernd, äusserst profus.

Gracile, leidlich gut aussehende Frau. Uterus in Ante flexioversio, Corpus tiefer als das Collum, reichlich apfelgross, rund, in den oberen Partien derb, in den unteren weicher, Adnexa frei; Höhle geräumig, 10 Ctm. sondirt.

5. Mai. Rapide Dilatation und ausgiebiges Raclement fördert viel Gewebe zu Tage; links im Fundus fühlte ich, dass der scharfe Löffel über einen Tumor gleite.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Papilläre Hypertrophie mit wucherndem Epithel, und hielt Prof. *Willigk* schon nach diesem Befunde die Erkrankung von suspecter Natur.

Die Frau wurde acht Tage vor dem zu gewärtigenden Eintritte der nächsten Menses am 16. Mai entlassen.

Am 19. Mai traten die Menses ein, dauerten nur drei Tage, waren an Intensität viel schwächer als die vorhergegangenen, doch immer noch reichlicher als ich erwartet hatte.

Ich bestimmte die Frau daher zur neuerlichen Aufnahme und dilatirte das Collum durch zwei nebeneinander eingelegte Tupellostifte.

Die Exploration der hiedurch erschlossenen Uterushöhle ergab die Anwesenheit einer etwa eigrossen, lappigen polypösen Geschwulst mit breiter Basis vom Fundus ausgehend. Wenngleich das Anfühlen der Geschwulst der Diagnose Myom nicht widersprach, so bestimmte mich doch ein *harter, wallartiger Rand neben* derselben, an der linken Uteruswand gelegen, zur Annahme eines *malignen Charakters.* Einige durch den scharfen Löffel von dieser Gegend abgeschabene Gewebspartikelchen erwiesen sich als einem Spindelzellensarcom entstammend. Da die Geschwulst fast nur den Fundus einnahm, die Gegend des inneren Muttermundes sicher gesund war, so beschloss ich die supravaginale Amputation auszuführen und geschah dies am 15. Juni.

Die Operation verlief typisch und war nur dadurch erschwert, das die Bauchdecken sich nach der Eröffnung des Bauchfelles auffallend stramm erwiesen und die Umsäumung unter dem jedenfalls unter dem ost. int. gelegenen Schlauche erschwerten. Doch gelang diess schliesslich in befriedigender Weise. Ueber die elastische Ligatur kamen kreuzweise zwei Lanzennadeln.

Vier Plattennähte schlossen die kaum zum Nabel reichende Wunde. Der Verlauf war fast reactionslos und nur durch Schwierigkeiten in der Ernährung und eigenthümliche Depression des Gemüthes gestört.

Am 8. Juli fiel der ligirte Stumpf sammt dem Schlauche ab, am 29. Juli wurde die Frau mit benarbten Wundtrichter geheilt entlassen. Verpflegsdauer p. oper. 45 Tage. Sie ist bisher gesund.

Das Collum steht an normaler Stelle, weit entfernt von der vorderen Bauchwand; zwischen derselben und dem ersteren lässt sich kein Narbenstrang oder dergleichen nachweisen.

5. *Anna K. aus Brünn* 47 Jahre alt ledig. 3. September 1885 aufgenommen.

Hat nie geboren; die Menses sind seit fünf Jahren stärker als vorher, doch nicht sehr profus; in den letzten drei Monaten wird auch in der Zwischenzeit ein reichliches wässeriges Secret abgesondert. Die Frau kommt seit dem in Ernährung und Aussehen sichtlich herunter; während einer dreimonatlichen Beobachtung wird ein nachweisliches Wachsen des Bauchtumors constatirt.

Masse des Unterleibes: Proc. xiph. — Nabel — Symphyse 17—37, Circumferenz in der Nabelgegend 84, Circumferenz zwischen Nabel und Symphyse 93; Unterleib durch einen harten, glatten, eiförmigen Tumor ausgedehnt, der handbreit über den Nabel reicht und mässig beweglich ist. Das virginale kleine Collum steht hoch, mit der Geschwulst in directer Verbindung, das Becken ist im übrigen leer.

11. September Laparotomie. Schnitt, bis 4 Querfinger über den Nabel reichend, durchdringt die sehr fettreichen, lebhaft blutenden Bauchdecken. Nach Annähen des Peritoneums wird der Tumor durch die eben genügend grosse Bauchwunde entbunden. Er ist ein vergrösserter, etwas um seine Längsachse nach rechts gedrehter Uterus, an welchem links vorne die colossal erweiterten und geschlängelten Gefässe des l. Ligamentes liegen. Da die Geschwulst bis gegen das Becken hin breit und plump bleibt, kommt der elastische Schlauch tief ins Becken hinein zu liegen.

Nachdem der Tumor sicher 5 Ctm. über dem Schlauche abgetragen ist, retrahirt sich das Peritoneum des Stumpfes derart bedeutend, dass die Uterussubstanz pilzartig hervorquillt und der Schlauch etwas gelockert, noch tiefer zu sitzen kommt. Diese tiefe Lage des elast. Schlauches macht eine Umsäumung absolut unmöglich. Ein höheres Anlegen des Schlauches vereitelte wieder die oben erwähnte Form der unteren Partien der Geschwulst, sowie die Retraction des Bauchfelles.

Ich wollte daher intraperitoneal behandeln, unterband die Adnexa beiderseits in je zwei Partien und en masse, excidirte conisch und vernähte den Stumpf durch Etagennähte und eingefalzte Peritonealnaht. Als ich jedoch den zur Versenkung anscheinend bereiten Uterusstumpf vom Schlauche befreite, blutete derselbe aus allen Fugen entsetzlich, musste wieder hervorgeholt und die durch mehrere Minuten andauernde lebensgefährliche Blutung neuerdings durch den elastischen Schlauch gestillt werden. Es blieb mir nun nichts anderes übrig als den mit Blut vollgepfropften Stumpf, der jetzt doppelt so gross war als vorher sammt den etwa 25 Nähten und dem zweimal herumgeführten dicken Drainrohre zu versenken.

Dass derselbe der Gangraen verfallen musste, war mir klar; um noch eine letzte Chance mir zu ermöglichen, legte ich vor und hinter demselben ein dickes Drainrohr von 10 Ctm. Länge ein und schloss die Bauchwunde durch 4 Plattennähte, nachdem ich vorher noch den Stumpf durch 2 starke, die Bauchwand durchdringende Suturen rechts und links dem unteren Winkel der Bauchwunde genähert hatte, damit derselbe nicht ganz ins kleine Becken zurücksinke.

Die Operation hatte 2 Stunden gedauert und viel Blut gekostet. Der Tumor wog 3 Kilo und war ein durch ein Fibromyom der hinteren Wand vergrösserter Uterus; seine Länge betrug 23 Ctm., Breite am fundus 14, Dicke daselbst 12 Ctm., seine Wandstärke allenthalben 2·5 Ctm.

Die sehr gefürchtete Reaction hielt sich in mässigen Grenzen.

In den ersten Tagen bestand Fieber bis 39, der Puls stieg nie auf 100, bei dem ersten Verbandwechsel am 3. September functionirten beide Drains und entleerte sich aus ihnen röthliches geruchloses Secret. Da vom 14. September die Drains nicht mehr ziehen, werden die den Stumpf fixirenden Nähte und das untere Drain entfernt, jauchiges Secret ausgedrückt und ausgewischt, der Verband täglich erneuert.

Am 18. wurde auch das obere Drain entfernt und mit schwacher Sublimatlösung ausgewaschen.

Peritoneale Symptome fehlten vollständig. Am 19. erfolgte der erste Stuhl. Am 21. wurden die Nähte entfernt. Sämmtliche Stichcanäle sind infiltrirt und etabliren sich im weiteren Verlaufe um dieselben Abscesse, welche von den Stichcanälen aus incidirt werden.

Am 25. September d. i. 14 Tage post. oper. bestand folgender Status: die Wunde klafft im unteren Viertheile, in der Tiefe derselben liegt der bleigraue brandige Uterusstumpf, nach aufwärts von demselben sieht man bereits mit Granulationen bedeckte Darmschlingen. Peinvolle Blasenbeschwerden erfordern den Katheter zur vollständigen Entleerung der Blase, worauf Erleichterung erfolgt. Da permanente Unruhe und Sinnestäuschungen bestehen, wird das Jodoform weggelassen und durch Salicyl ersetzt, worauf die Frau ruhiger wird. Der Stumpf wird stückweise mit der Scheere abgeschnitten und entfernt.

So gieng die Sache fort bis zum 29. September (18 Tage p. oper.), an welchem Tage der Schlauch zum erstenmale sichtbar wurde.

In der Tiefe des schön granulirenden Trichters zeigt sich ein Blutgerinsel. Da Nachmittags aus der Vagina ein hühnereigrosses Blutcoagulum abgeht, wird der Verband erneuert, die sehr volle Blase mit Katheter entleert. Während dessen tritt *aus dem Wundtrichter und der Scheide* eine enorme Blutung auf. Der äussere Muttermund klafft hiebei.

Weder die Tamponade mit Jodoformgaze, noch diese mit gleichzeitiger der Vagina schafft Hilfe und erst nachdem der Wundtrichter mit concentrirtem liquor ferri ausgegossen und die Vagina mit in Liquor getauchten Tampons energisch tamponirt, nebstdem ein Druckverband auf das Abdomen gelegt worden war, steht die Blutung, die mittlerweile zur höchsten Anaemie geführt hatte. Auch dieses Intermezzo, von dem es den Anschein hatte als wollte es mich um den Erfolg des bereits gewonnenen Falles bringen, wurde, und zwar ohne Fieberreaction, überstanden, die Wunde reinigte sich allmälig von den dicken Eisenchloridschorfen, am 4. October wurde der

Schlauch und in den folgenden Tagen die letzten restirenden Gewebsfetzen des Stumpfes aus der Tiefe der Wunde (sicher 8—10 Ctm. tief) entfernt. Der Trichter benarbte sich langsam; er sowie die Vagina wurden von letzterer aus täglich mit Sublimat irigirt, wobei *die Lösung in dickem Strahle aus der Bauchwunde hervordrang.*

2. November wurde die Frau in gutem Ernährungszustande und mit vollständig vernarbtem Wundtrichter entlassen.

Das kleine Collum steht hoch, kaum zu erreichen, in der Vagina einige Narbenstränge, zwischen der eingezogenen Bauchhaut und dem Collum eine etwa 6 Ctm. lange Narbenmasse.

Verpflegsdauer p. oper. 53 Tage. Seitdem ist störende Entwicklung des Fettpolsters eingetreten.

6. *Antonie F. aus Drnowitz bei Lissitz,* 40 Jahre alt, verheiratet 9. November 1885 aufgenommen.

Hat nie geboren; seit 4 Jahren bestehen Blutungen, welche sofort sehr heftig waren, doch den menstruellen Typus aufwiesen und meist 14 Tage dauerten.

Am 6. November $^1/_2$3 Uhr Nachmittags untersuchte ich die sehr anämische Frau zum erstenmale und fand eine weiche elastische Geschwulst von der Grösse und Form eines 6 Monate schwangeren Uterus, beweglich, den Nabel um ein Geringes überragend. Das Becken leer, der für den Zeigefinger leicht geöffnete virginale Hals verbraucht, hoch stehend, 2 Ctm. über dem äusseren Muttermunde der untere Pol der Geschwulst zu fühlen. Die Sonde dringt in einer weiten, rechts und hinter dem Tumor gelegenen Uterushöhle bis zur Nabelhöhe vor. Die ganz schonend ausgeführte Untersuchung, ja schon die Palpation des Unterleibes war von einer derart heftigen Blutung gefolgt, dass aus dem Ost. ext. das Blut in federkieldickem Strahle hervorspritzte. Als ich nunmehr mit dem Finger durch den Hals drang, fühlte ich den Tumor breit aufsitzend und bis nahe zum äusseren Muttermunde reichend. Die lebensgefährliche Blutung stand erst auf eine Irrigation der Uterushöhle mit verdünntem Liquor ferri.

Da es im Bereiche der Möglichkeit lag, dass eine ähnliche Blutung bei irgend einem unvorherzusehenden Anlasse wiederkehre, und in der Befürchtung, dass die Irrigation mit Eisenchlorid von einer Enmetritis mit üblem Secrete gefolgt sein würde, wie dies meist der Fall ist, entschloss ich mich rasch zur Laparotomie und führte diese noch *an demselben Tage 9 November bei* künstlicher Beleuchtung, 5 Uhr Abends aus.

Schnitt bis zum Nabel durch die kaum blutenden Bauchdecken — Tumor ziemlich schwierig hervorgewälzt; da derselbe der vorderen Bauchwand sehr nahe anliegt und die vordere Umschlagstelle des Bauchfelles, 3 Querfinger über der Schossfuge, sich noch am Tumor befindet, so kommt daselbst der elast. Schlauch höher als gewöhnlich zu liegen; doch ist unter demselben später kein Antheil des Tumors befindlich.

Es wird nun amputirt und unter dem Schlauche mit Bauchfell umsäumt, wobei vorne gerade die hochgelegene Umschlagstelle anzunähen kommt. Im weiteren Verlaufe gelingt dies ganz leicht und schön. Wenig Toilette nöthig. 5 Plattenähte u. s. w.

Der Tumor erwies sich als ein hypertrophischer Uterus mit einem 2 kindskopfgrossen Myom der vorderen und linken Wand, beide, leicht vergrösserten Ovarien ungefähr in der Mitte desselben.

Die Frau vertrug den Eingriff ganz gut, trotzdem die Temperatur durch 14 Tage allabendlich über 38 betrug und der Puls lange Zeit sich über 100 erhielt.

Am 13. wurden um den Stumpf einige Nähte entfernt, am 18. die übrigen. Am 29. d. i. am 10. Tage p. oper. fiel der Schlauch und die von ihm gefasste Gewebspartie ab und obwohl ich noch einige Gewebsfetzen im Grunde des tiefen Trichters sah, schloss sich derselbe bis zum 22. December über denselben vollständig. Rechts von ihm war schon durch einige Wochen eine leicht empfindliche Härte nachzuweisen.

Vom 1. December an trat leichte Dyspnoe und Stechen beim Athmen auf und fand ich rechts ein bis zur Mitte der Scapula reichendes pleuritisches Exsudat, welches unter entsprechender Behandlung bis zur Entlassung fast vollkommen geschwunden war. Am 31. December, d. i. am Tage der Entlassung, bietet die Frau folgenden Befund:

Anaemie geschwunden, Gesichtsfarbe bedeutend gebessert. Narbige Einziehung im unteren Ende der Bauchwunde, steht mit dem hochstehenden Collum in directer Verbindung; links von beiden ein harter Strang, rechts eine taubeneigrosse harte unbewegliche Anschwellung. Verpflegsdauer p. oper. 53 Tage. Bei einer vor Kurzem vorgenommenen Untersuchung waren diese Exsudationen vollkommen geschwunden.

7. *Apollonie L.* aus Neutitschein. Aufgenommen 6. December 1885. Seit dem 13. Jahre immer regelmässig menstruirt, in letzter Zeit anteponirend, drei Tage hindurch, mässig stark. Letzte Menses am 1. December durch vier Tage.

Seit sechs Jahren steril verheiratet. Seit vier Jahren nimmt das Abdomen an Grösse zu, erst allmälig, seit $^1/_2$ Jahre sehr rasch.

Leichte Anaemie bei leidlich gutem Ernährungszustande.

Innere Organe gesund, im Harne wurde bei der übrigens nur einmal vorgenommenen Untersuchung kein Eiweiss gefunden.

Masse des Abdomen: Processus xiph. — Nabel — Symphyse 21—41, grösste Circumferenz, etwas über Nabelhöhe 106. Im Unterleibe wird eine solide, breite, höckrige Geschwulst von zwei Mannskopfgrösse palpirt, welche mit ihrem grössten (breiten) Durchmesser auf den Darmbeinkämmen ruht und bis in die Tiefe der Lendengegend sich verfolgen lässt; nach allen Richtungen hin beweglich, ist selbe in Rückenlage der Frau auffallend hoch, nahe dem Rippenbogen gelagert und lässt sich bis zum Beckeneingange herabdrücken.

Das Becken leer, die virginale Vaginalportion elevirt; von ihr aus wird der Uterus 13 Ctm. in der Verlängerung der Beckenachse sondirt und bei Bewegungen des Tumors mitbewegt. Wird der Uterus mit Hakenzangen nach abwärts gezogen, so gelingt dies nur in geringer Strecke und spannt sich hiebei an der linken Kante des Fundus ein Strang an.

Nebstbei viel freier Ascites, auch zwischen Tumor und vorderer Bauchwand.

Diagnose: Grosses gestieltes Fibromyom des Uterus. Am 7. December Laparotomie: Schnitt durch die wenig blutreichen Bauchdecken handbreit über den Nabel bis zur höchsten Stelle der Geschwulst — etwa vier Liter klare gelbe Ascitesflüssigkeit. Es präsentirt sich die mässig vascularisirt aussehende Vorderfläche der Geschwulst, welche letztere, nach abwärts verfolgt, mit einem zwei Finger dicken Stiele von der linken Tubengegend des sehr in die Höhe gezogenen Uterus ausgeht; über die ganze vordere und obere Fläche des Tumors ist das grosse Netz ausgebreitet und flächenhaft adhärent; dasselbe ist von zahllosen bis bohnengrossen gelblichweissen oder hellen wasserfarbigen gallertigen Bläschen durchsetzt. Die Besorgung desselben erfordert etwa 20 Massenligaturen; oben rechts und links, sowie unten rechts, in der Cöcalgegend adhäriren Därme und werden gleichfalls durch Massenligaturen besorgt.

Während dieser ziemlich schwierigen Procedur bluten die am Tumor nur gelösten, nicht ligirten Adhärenzen des Netzes; in der unter der Geschwulst gelegenen, durch die Breite der letzteren leergehaltenen Beckenpartien liegen zur Aufsaugung der Ascitesflüssigkeit Peritonealschwämme.

Nachdem sämmtliche Adhärenzen besorgt sind, wird der Tumor leicht entbunden, um den 4 Ctm. langen und ebenso dicken Stiel

der elastische Schlauch zweimal gelegt, geknotet und darüber abgesetzt. Der Schlauch reicht bis knapp zur Uterussubstanz. Toilette ausgiebig, fördert viel serosanguinolente Flüssigkeit zu Tage. Umsäumung unter dem Schlauche leicht, daran noch zwei das Bauchfell allein fassende Nähte. Fünf Platten-, dazwischen tiefe Hautmuskelnähte und fortlaufende Naht.

Der Verlauf war ein übler.

7. December. 37. 2 — 96. Einmal Nachts Erbrechen.
37. 8 — 100.

8. December. Vm. 38·3 — 104. Trockene Zunge, Aufstossen.
M. 39·5 — 112. Erbrechen.
Ab. 40·2 — 128.

9. December. Vm. 39 — 128. Grosse Unruhe, Unbesinnlich-
Ab. 40 — 128. keit. — Minimale Urinsecretion, im Harne Albumen in mässiger Menge. Meteorismus und Schmerzen im Abdomen gering. Morphium subcut.

10. December. 40·5. — Puls unzählbar.
11 Uhr Vm., also 72 Stunden p. oper. Exitus letalis.

Necroscopie 12. December. (Die Leiche musste aus localen Gründen am 10. December bis in die Abendstunden im Sterbezimmer verbleiben.) Körper kräftig gebaut, gut genährt, Hautdecken bleich, Hals kurz und dick, Brustkorb gut gewölbt, Unterleib aufgebläht. In der Mittellinie eine 20 Ctm. lange, genähte Operationswunde. Das Schädeldach compact, im oberen Sichelblutleiter locker geronnenes Blut, Hirnhäute zart, Gehirnsubstanz zäh.

Corticalis blassbraun, Marksubstanz rein weiss. In den Blutgefässen wässeriges Blut in geringer Menge; in den Luftwegen eine geringe Menge schaumiger Flüssigkeit. Das Zwerchfell rechts unter der 3., links unter der 4. Rippe. — Die Lungen von Luft aufgedunsen, sehr anämisch, in den hinteren Partien reichlich von schaumiger Flüssigkeit durchtränkt, die Bronchien im rechten Unterlappen sackförmig erweitert und mit eitriger Flüssigkeit gefüllt. Im Herzbeutel einige Tropfen blassröthlichen Serums, das Herz schlaff, die Musculatur an den inneren Schichten zerreisslich, *blass gelblichbraun*, in den Herzhöhlen flüssiges Blut und lockeres Gerinnsel. In den abhängigen Partien der Bauchhöhle eine geringe Menge mit Blut gemengten jauchigen Exsudates; das grosse Netz von sehr erweiterten, zum Theil durchschnittenen und unterbundenen Gefässen durchzogen, mit Blutgerinnseln stellenweise bedeckt

Die Leber in Folge von Fäulniss emphysematös, ebenso Nieren und Milz. In der Harnblase einige Tropfen trüben Harnes.

An der rechten Seite des Fundus uteri ein mit einem elastischen Schlauche umschnürter, durchschnittener Stiel eines etwa 30 Ctm. langen, 20 Ctm. breiten und dicken durch Laparotomie entfernten Fibromyoms.

Die Adnexa uteri durch Adhäsionen verbunden, die freien Tuben enden verschlossen, der Uterus etwas elongirt, die Schleimhaut blassgrau pigmentirt. — Der Magen von Gas ausgedehnt, etwas schleimige gelbe Flüssigkeit enthaltend. Im Dünndarme ähnlicher Inhalt. Im Dickdarme nebstbei knollige und breiige Faecalstoffe, die Schleimhaut stellenweise grau pigmentirt.

Der Wurmfortsatz an seinem freien Ende durch *schleimig eitriges Secret erweitert, sein Peritonealüberzug mit getrennten und unterbundenen Adhäsionen durchsetzt.* — Aehnliche Adhäsionen auch an anderen Stellen des Peritonealüberzuges der Gedärme.

Diagnose: Grosses Fibromyom durch Laparotomie des Uterus entfernt, Peritonitis — Brightische Nierenerkrankung, Bronchitis mit Bronchialerweiterung — acutes Lungenödem — Anaemie — vorgeschrittene Fäulniss.

8. *Marie V.* aus Brünn. 41 Jahre alt, ledig. Aufgenommen am 9. Juni 1886. Seit dem 14. Jahre, immer mit Schmerzen, ziemlich reichlich menstruirt, hat nie geboren. Seit vier Jahren wird eine Anschwellung der unteren Abdominalpartien bemerkt, links über dem Becken bestehen Schmerzen zeitweise spontan und stets bei Druck.

Ich fand vor etwa einem Jahre einen Tumor im Beckeneingange, handbreit über denselben reichend, welcher das hintere Laquear herunter, den Uterus nach rechts drängte, hart, schmerzhaft, unbeweglich war und den Eindruck einer malignen, kaum operablen Geschwulst machte.

Seit dem April dieses Jahres wächst ein vorher nicht nachweisbarer Ascites rasch an. Der Allgemeinzustand ist dabei wenig verändert, es besteht weder Abmagerung noch kachektisches Aussehen. Letzte Menses 20—26. Mai.

Ende Mai traten Schmerzen erst in der rechten, dann in der linken Wade mit Oedem der Unterextremität auf, welche Erscheinungen auf Hochlagerung der Beine und Kälte zurückgingen.

Masse des Abdomen: Proc. xiph. — Nabel — Symphyse 29—54. Circumferenz in Nabelhöhe 122, zwischen Nabel und Symphyse 124, Magengrube 110. Reichlicher Ascites ist vorhanden. Am 11. Juni

Untersuchung in narcosi. Enge Vagina. Tumor mannskopfgross (sehr fettreiche Bauchdecken), über dem Becken solid, mangelhaft wenngleich in geringem Grade beweglich.

Das virginale Collum steht hoch oben rechts — der Uterus ist nicht zu isoliren und geht in der Tumormasse auf; im hinteren Scheidengewölbe der untere, wahrscheinlich cystische Antheil der Geschwulst fixirt, doch mit dem ganzen Tumor etwas beweglich.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor malignus ovarii sinistri. Am 12. Juni Laparotomie. Da ich nur einen explorativen Eingriff beabsichtigte, reicht der Schnitt erst nur bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphysis und wird allmälig bis zum Nabel verlängert; wegen der über vier Querfinger dicken fettreichen oedematösen Bauchdecken, aus denen Blut und Serum träufelt, sind einige Gefässtorsionen nöthig; viel präperitoneales Fett. Der ursprünglich nur für die Durchlässigkeit der Hand angelegte Schnitt ins Peritoneum wird behufs freierer Einsicht der ganzen Länge der Bauchwunde entsprechend verlängert. Der Tumor ist in seinem oberen Abschnitte extraperitoneal gelegen; das Peritoneum der vorderen Bauchwand schlägt sich etwa *handbreit über der Schossfuge* auf denselben über; vorne oben glatt, besitzt die Geschwulst gegen den Douglas hin grosse und kleine Höcker und sitzt breitbasig in toto der vorderen Fläche der hinteren Bauch- und Beckenwand auf, ist sehr wenig beweglich und zeigt gegen den Douglas neben mehreren verdächtig aussehenden Knollen zwei gelappte hühner- und taubeneigrosse, wie Papillome sich anfühlende Excrescenzen.

Neun Liter gelber Ascitesflüssigkeit waren mittlerweile abgeflossen. Da das Aussehen, der Sitz und die Peritonealverhältnisse mich zur Annahme eines Myoms bewogen, versuchte ich dessen Entfernung, was auch gelang.

Das den Tumor überziehende Bauchfell wird sagittal gespalten und es gelingt nun, die obere, etwa kindskopfgrosse Hälfte der Geschwulst und zwar ziemlich leicht, unter mässiger Blutung aus dem locker anhaftenden Peritoneum auszuschälen. Da die weitere Enucleation nicht möglich ist, wird das Bauchfell, das nunmehr beiderseits eine Art Diaphragma bildet, doppelt en masse ligirt und durchtrennt, desgleichen eine breite Adhärenz mit den Appendices epiploicae der *S*-Schlinge und gelingt es hierauf, nicht ohne Gewalt, den vorher fast unbeweglichen Tumor sammt den beiden papillomähnlichen Excrescenzen aus dem Becken heraus vor die Bauchwunde zu wälzen, worauf sich etwa in der Höhe des Beckeneinganges ein 5 Ctm. im Durchmesser dicker Stiel formirt, um welchen herum der elastische Schlauch

dreimal geführt und geknotet wird. Toilette fördert wenig blutiges Serum zu Tage.

Vorne, woselbst der Tumor extraperitoneal gelegen war, erscheint, sowie an den Seiten, eine Umsäumung weder nöthig noch möglich, dagegen wird das Bauchfell, das währenddem fast blauschwarz geworden war, vorerst nach oben, unter dem Schlauche, an dem Stumpfe fixirt und sodann in der ganzen Länge der Wunde separat durch die Naht vereinigt.

Unter den Stumpf kommen zwei, über denselben fünf tiefe, auch das Bauchfell an der Vereinigungslinie mitfassende Seidennähte, dazwischen halbtiefe Seidennähte, fortlaufende Hautnaht ist nicht nöthig.

Lanzennadeln durch die Rosette, um den Stumpf herum Jodoformgaze. Gewöhnlicher Verband. Die Operation hatte zwei Stunden gedauert; während derselben war die Frau mehrmals collabirt, so dass mit der Narcose aufgehört werden musste und die letzten Acte hindurch die Frau bereits wach war. Viel Blut war verloren gegangen.

Puls 68 klein, T. 36·6. Der Tumor erwies sich als ein zwei kindskopfgrosses Fibromyom des Uterus, an dessen oberer hinterer Fläche neben mannigfachen Fibromknoten zwei fibröse, gelappt aussehende Geschwülste sassen. Zu der rechten taubeneigrossen führt vom Tumor aus eine 6 Ctm. lange, gekrümmt verlaufende Tuba, an der linken hühnereigrossen ist eine solche nicht zu entdecken und scheint der Stiel derselben etwa 2 Ctm. lang, 1 Ctm. breit, nur aus einer Bauchfellfalte zu bestehen.

Der Verlauf war in Kürze folgender:

12. Juni.	36·8 — 96.
13. Juni.	38 — 102
	38·3 — 104.
14. Juni.	37·4 — 104
	38·4 — 118.
15. Juni.	37·8 — 108
	38 — 100.
16. Juni.	37·1 — 102
	39·7 — 120.
17. Juni.	38 und von da an fieberfrei.

Peritoneale Symptome fehlten fast gänzlich; nur dreimal war Erbrechen aufgetreten. Vom 14. an gingen Flatus ab. Plötzlich stieg, wie oben angeführt, die Temperatur auf 39·7. Da ich Secretretention vermuthete, so entfernte ich den Verband. Die Umgebung der Wunde ist leicht geröthet, hinter der Jodoformgaze, welche entfernt wird, ist braunes, nach Jodoform riechendes Secret angesammelt.

Nun werden die Nähte ober und unter dem Stumpfe entfert, in die daselbst entstehenden Lücken je ein 4 Ctm. langes Drain eingelegt; bei Druck auf die Bauchdecken entleert sich aus den Drains etwas bräunliches Secret.

In den folgenden Tagen entfernte ich allmälig die Suturen; die Drains ziehen gut, das Secret ist reiner Eiter. Vom 18. bis 23. Juni wurde für Stuhl Sorge getragen (St. Germainthee, Calomel, Irrigationen, schliesslich Aqu. laxativa), der endlich am 23. Juni in genügender Menge erfolgte, worauf der etwas belästigende Meteorismus und die bisher constanten Kreuzschmerzen schwanden. Bei den während dieser Tage vorgenommenen Explorationen fand ich im hinteren Scheidengewölbe, sowohl von der Vagina als vom Rectum aus, hinter der sehr elevirten Vaginalportion eine diffuse fluctuirende, kaum schmerzhafte Anschwellung, deren Natur mir gänzlich unklar war.

Am 24. Juni entfernte ich die Lanzennadeln, da selbe in der Haut Decubitus erzeugten. Der Stumpf ist allenthalben von Eiter umspült; der sichtbare Wundtrichter granulirt mit Ausnahme der bis 2·5 dicken Decubitusstellen lebhaft. Die beiden Drains werden als überflüssig entfernt.

Der Unterleib ist leicht empfindlich auf Druck.

Am 29. Juli d. i. am 17. Tage p. oper. entfernte ich den Schlauch durch Aufschneiden der Knoten und kürzte die von ihm gefasste brandige Gewebspartie thunlichst. Der Wundtrichter ist 8 Ctm. tief, in den übrigen Dimensionen 5 Ctm. weit. (Jodoformverband.)

Unter successiver Entfernung der abgestorbenen Stumpfreste verengt sich derselbe, bis am 21. Juli folgender Status vorhanden ist:

Trichter 4 Ctm. tief, 1 Ctm. weit, in der Tiefe noch einige anhaftende Gewebsfetzchen. Abdomen gänzlich frei; Vaginalportion hochstehend, hinter derselben eine etwas über den Beckeneingang reichende elastische runde glatte Geschwulst.

Die genauere Feststellung ist jedoch wegen der noch immer excessiv dicken Bauchdecken nicht möglich. Nachdem die Frau bereits acht Tage ausser Bett war und sich rasch erholt hatte, wird selbe am obgenannten Tage entlassen. Verpflegsdauer p. oper. 40 Tage.

Drei Wochen später ging noch ein brandiger Gewebsfetzen ab, worauf sich die Wunde sofort schloss.

III. Sectio caesarea Porro.

1. *Franziska S.* 33 Jahre alt, Webersgattin. Aufgenommen 9. Februar 1885 5 Uhr Nm. unter J.-N. 48, von einem 47 Kilometer entfernten Orte aus per Bahn der Anstalt zugesandt.

Erste Niederkunft vor acht Jahren: Forceps, lebendes Kind; zweites Kind spontan lebend; drittes Kind vor vier und viertes Kind vor zwei Jahren in Steisslage, in Folge verzögerter Austreibung todt. Seitdem leidet die Frau an Knochenschmerzen, namentlich des Beckens, kam enorm herunter und war schliesslich bettlägerig. Die Wohnungs und Erwerbsverhältnisse sind elende.

Am 9. Januar Morgens traten die ersten Wehen auf und barst die Fruchtblase. Die beiden consultirten Aerzte übersandten mir die Frau behufs Vornahme der Sectio.

Befund am 2. Februar 7 Uhr Abends: Elende zum Scelett abgemagerte Frauensperson. Temperatur 38·6, Puls 112; Symphyse schnabelartig vorspringend, Darmbeinschaufeln zusammen gekrümmt. Ausgang mässig verändert; Schambeine stark abgeknickt, ihre Abknickungsstellen 3 Ctm. von einanderstehend; Microchordae gleich, auf 4 Ctm. (zwei Finger breit) verkürzt, die geraden Durchmesser der seitlichen Beckenräume betragen gleichfalls nur etwa 4 Ctm. Länge der Frau 143 Ctm.

Distantia spin.	20·5	Ctm.
„ crist.	24·5	„
„ trochant.	22	„
Circumferenz	69	„
Conjugata externa	16·5	„

Der Beckeneingang hatte mithin die ausgesprochene Kartenherzform, die verfügbaren Durchmeser betrugen nirgends über 4 Ctm. Der Raum hinter der Symphyse kam wegen grosser Annäherung der Knickungsstellen der horizontalen Schambeinäste für den Geburtsact ausser Verwendung und erwies sich sonach der Beckeneingang absolut verengt. Der grosse Uterus ist antevertirt, der Rücken der entwickelten Frucht links, Herztöne ziemlich deutlich, nicht sonderlich alterirt. Die vordere Muttermundslippe schürzenförmig herabhängend, deckt den ohne Anschwellung über dem Becken liegenden Kopf. Missfärbiges übelriechendes Fruchtwasser am untersuchenden Finger.

Nachdem die Frau ein Bad erhalten hatte, wurde $8^1/_2$ Uhr Abends operirt.

Schnitt, handbreit über dem Nabel bis nahe an die Symphyse. Dünne fettlose Bauchwand. — Peritoneum an die Haut durch fortlaufende Naht fixirt (wie in den folgenden Fällen), etwas Ascitesflüssigkeit.

Der mit der linken Kante und dem collosal entwickelten Venenplexus des linken Ligamentes vorliegende Uterus wird *leicht vor die Bauchwunde gewälzt*, der elastische Schlauch lose um das untere Segment gelegt. — Der am Fundus beginnende Schnitt trifft *vorne oben auf die Placenta.* Das Kind wird durch die grosse Uteruswunde leicht in den Eihäuten an den Füssen extrahirt. Stinkender jauchiger Uterusinhalt.

Nunmehr schnürt der Assistent den provisorisch angelegten Schlauch zusammen, worauf die überhaupt mässige Blutung steht.

Die Placenta war nach links leicht abgelöst und umgangen worden. Da nach Eröffnung des Uterus die ganze vordere Partie des Operationsfeldes mit Jauche besudelt war, so folgt nun eine ausgiebige Reinigung der Hände und der verunreinigten Parthien; *unter* den prov. angelegten elast. Schlauch kommt ein definitiver, der zweimal herumgeführt und dreimal geknotet wird. Kürzung der Rosette, Umsäumung mit Bauchfell unter dem Schlauche mit fortlaufender Naht und zwei Lanzennadeln gekreuzt über dem Schlauche. Acht Plattennähte (eine unter dem Stumpfe) vier tiefe Seidennähte und fortlaufende Hautnaht. Jodoformpulver und Gaze. Salycilwatte, Battiststreifen, Heftpflaster, Polsterung und Rollbinden (wie in den folgenden Fällen). ($1^3/_4$ Stunde sammt Narcose).

Verlauf: In den ersten fünf Tagen zweimal 38, einmal 38.2, Puls einmal 96, sonst immer noch ruhiger. Keinerlei Beschwerden, namentlich kein Erbrechen, Stuhl und Harn spontan.

Am 15. Februar erster Verbandwechsel (6. Tag). Plattennähte und fortlaufende Naht wegen Schwellung entfernt; über dem gangranösen Stumpfe ist etwa ein Theelöffel übelriechenden Eiters angesammelt.

Am 2. März (am 22. Tage) fällt beim Verbandwechsel der Schlauch mit dem Reste des Stumpfes ab, die Wände des ziemlich seichten Trichters granuliren lebhaft.

Am 13. März Trichter benarbt.

Knabe lebend 3410 Grm., 51 Ctm., bei einer Amme 15. März 4300.

Beide am letztgenannten Tage, 35 Tage p. oper. entlassen.

Seitdem hat sich der Allgemeinzustand gebessert, *die Frau ist nicht mehr bettlägerig, die Knochenschmerzen sind geschwunden.* Im Juli dieses Jahres constatirte ich, dass die Beckenmasse seit dem oper. Eingriffe dieselben geblieben sind.

2. *Antonie O.*, 19 Jahre alt, ledige Waise, Näherin, unter 7. August 1885 J.-N. 288 gebärend aufgenommen.

Gibt an stets unregelmässig menstruirt zu haben und gegenwärtig am Ende ihrer ersten Schwangerschaft zu stehen; über das Ausbleiben der Periode weiss sie nichts bestimmtes.

Erste Wehen 7. August 6 Uhr Früh, 7 Uhr Blasensprung; seit der Aufnahme geht das Fruchtwasser schleichend ab. *Elend aussehende Person mit kindlichem Habitus*; beide Corneae fast gänzlich narbig verändert, Sehvermögen äusserst gering.

Länge der Frau	138	Ctm.
Distantia spin.	21	„
„ crist.	26	„
„ trochant.	26·5	„
Conjug. externa	15·5	„
Circumferenz	77	„
Conjug. diagonalis	7·5	„
Vera direct gemessen	5·5	„
Distantia sacrocotyloidea dextra	4·5	„
Sinistra	5	„

Die untersuchenden Finger bestrichen mit Leichtigkeit die Linea terminalis in ihrer ganzen Ausdehnung; der Vorberg, beträchtlich hereinragend, hat neben sich tiefe Beckenbuchten. die tieferen Aperturen des Beckens scheinen etwas weniger verändert zu sein.

Uterus sehr gross, liegt seit der Aufnahme (6 Uhr Morgens) mit dem Fundus in der r. Lumbargegend, mit der linken Kante an der Linea alba und befindet sich bei aufrechter Stellung der Frau in ausgesprochener Anteversion.

Am Uterus deutlich zwei Conturen zu unterscheiden. Links über dem Becken prominirt ein anscheinend grosser Kopf durch die Bedeckungen, ein zweiter grosser Fruchttheil ist rechts im Fundus, kleine Fruchttheile rechts vorne, Herztöne links, *sonst nirgends.*

Collum 10 Uhr Vm. für den Finger geöffnet, 6 Uhr Abends handbreitgross. Präsentation nicht deutlich. Sehr schmerzhafte, oft aufeinanderfolgende Contractionen und grosse Unruhe der äusserst ungeberdigen Frau erschwerten die Untersuchung.

Es schien mir sonach festzustehen:

1. plattes und allgemein verengtes Becken mit 5·5 Ctm. Conjugata.

2. grosser Uterus und grosse Frucht; für Gemelli konnte ich keine Anhaltspunkte gewinnen;

3. keine Präsentation, demnach wahrscheinlich Schulterlage zu gewärtigen.

Ich hielt den Fall für einen die Craniotomie sicher bedingenden. Die eclatante Dehnung des unteren Uterusabschnittes erforderte wohl einen raschen Entschluss. Die oben angeführten Masse, der kindliche Habitus der Frau liessen mir diesen Eingriff als ziemlich gefährlich und in Bezug auf die anzustrebende Heilung durchaus nicht sicher erscheinen und ich entschloss mich daher zur Sectio und dies um so eher, als die behufs Besichtigung des Falles beigezogenen Herren Collegen in der Deutung des Befundes und der Auffassung des Falles mit mir übereinstimmten.

6 Uhr Abend Narcose. Schnitt handbreit über Nabel, dünne fast blutleere Bauchdecken, Peritoneum aus freier Hand eröffnet, wobei der Uterus eine kleine seichte Schnittverletzung erfährt. *Hervorwälzung leicht.*

Am Uterus zwei durch eine links fast in Nabelhöhe verlaufende Einschnürung getrennter Conturen. Schlauch um die unteren Partien des Organes lose angelegt. — Schnitt durch *die vordere Wand trifft wieder die Placenta;* Entbindung der Früchte und placentae rasch; definitiver Schlauch *über* dem provisorischen, dreimal herumgeführt und geknotet.

Wegen der vorhandenen Dehnung des unteren Uterusabschnittes war der Schlauch diesmal ziemlich hoch angesetzt worden, wodurch die Umsäumung leicht gelang.

4 Plattennähte u. s. w. (wie oben). Dauer sammt Narcose $1^1/_2$ Stunde.

Verlauf: Reactionslos, keine Temperatursteigerung. Am 9. Tage Verbandwechsel und Abnahme der Nähte, auf Irrigation erster Stuhl. Am 13. Tage fällt der Stumpf und Schlauch ab.

Am 20. ist der granulirende Trichter noch 5 Ctm. tief, 1. September geschlossen.

Die Kinder, Mädchen, wogen 2400 und 1460 Gramme. Die Placenten getrennt.

Die grössere Frucht, in erster Schädellage, war tief asphyctisch und starb nach einer Viertelstunde ab, die kleinere in Steisslage befindlich gewesene wog 4. September. 1430 Grm. und lebte noch ausser der Anstalt einige Wochen.

Ihrem Aussehen nach waren die Früchte der Reife nahe und bei Ernährung durch die Brust wohl lebensfähig.

Mutter und 1. Kind wurden 27 Tage p. oper. 4. September frei entlassen.

3. *Anna S.*, 26 Jahre alt, katholisch verheiratet. 22. Jänner 1886 unter J.-N. 34 aufgenommen; lernte etwas später als gewöhnlich gehen.

War niemals krank gewesen. Im Beginne des Jahres 1884 kam die Frau in einem etwa zwei Meilen von Brünn entfernten Dorfe zum erstenmale nieder. Nachdem schon längere Zeit Wehen eingewirkt hatten und ein Collega bei Schädellage einen Wendungsversuch gemacht hatte, wurde ich geholt. Ich fand Beckenverengerung und Missverhältniss, den Fuss neben dem Kopfe bis zur Mitte der Wade herunter gezogen und fest eingekeilt, die Frucht abgestorben. Sowohl vor als nach der Perforation des Schädels und bei der folgenden Extraction mit Cranioclast gelang die Reposition des Fusses nicht und als der Kopf mit dem neben ihm liegenden und das Missverhältniss in den tieferen Beckenpartien vermehrendem Fusse herunter gezogen worden war, begann der kindliche Hals zu reissen und wurde mit der Scheere abgetrennt, worauf der Stumpf sozusagen von selbst hinaufschnellte und die Extraction am Fusse leicht gelang. Da nun wegen Blutung und behufs Entfernung der Nachgeburt eingegangen wurde, constatirte ich eine *hoch hinauf, sicher bis nahe ans Peritoneum reichende Läsion der Collumwand* und des angrenzenden Gewebes links.

Irigation, Druckverband und Kälte über das linke Ligament.

Das Kind dürfte nach meiner damaligen Schätzung kaum 3000 Gramme im Gewicht gehabt haben.

Da der Collega, der mich zu dem Falle gebeten hatte, einige Tage hierauf links vom Uterus eine mässig schmerzhafte über faustgrosse Anschwellung bei fast fieberlosem Befinden vorfand, so wird es sich wohl um ein Hämatom des linken Ligamentum latum gehandelt haben. Die Frau genas ziemlich bald hierauf.

Die letzten Menses dieser 2. Schwangerschaft verliefen Mitte April 1885.

Mitte October stellte sich die Frau behufs Feststellung des Zeitpunktes zur Einleitung der Frühgeburt in der Anstalt vor, nahm jedoch aus Furcht Reissaus und kam erst wieder 22. Jänner 1886, nachdem am 19. das Wasser abgegangen und seitdem Wehen vorhanden gewesen waren.

Die Temperatur der Frau betrug 38·2, der Puls 96.

Uterus sehr entwickelt, antevertirt, die Bauchwand reichlich mit frischen Schwangerschaftsnarben bedeckt.

Uterus in tetanischer Zusammenziehung, die auch in der Narcose nicht nachlässt und die Palpation äusserst erschwert. Ueber dem Beckeneingange und dem linken Darmbeinteller befindet sich ein ziemlich entwickelter Kopf, Rücken und Herztöne (140 in der Minute) links, Steiss im Fundus, über und rechts vom Nabel. Die rechte in der Lendengegend geborgene Uterushälfte erscheint voller,

doch sind in ihr weder Fruchttheile zu palpiren, noch wird daselbst ein anderer Puls gehört, als ein solcher, der mit dem mütterlichen sich deckt, 84 in der Minute beträgt und für denselben gehalten wird. Derselbe ist doppelschlägig. Ich konnte mich nach mehrmaliger, auch in narcosi vorgenommener Untersuchung der Frau nicht für Zwillinge entscheiden, obwohl ich darnach fahndete, und musste annehmen, dass *eine* entwickelte Frucht vorhanden sei.

Aus der *Vagina übelriechendes Secret*; Collum nicht verbraucht 5 Ctm. lang als Canal erhalten, für zwei Finger geöffnet, links *bis über die Vaginalinsertion eingerissen;* hoch über dem Becken durch den engen Cervixcanal der vorliegende Kopf zu touchiren.

Beckenmasse:

Distantia spin.	26·5	Ctm.
„ crist.	28·5	„
„ tronchant.	29·5	„
Circumferenz	76	„
Conjugata vera	6·5	„
Microchordae	5·5	„

Es bestand sonach

1. fieberhafte Erkrankung und Decomposition des Uterusinhaltes,

2. Beckenverengerung, welche bereits einmal zu ernstem Missverhältnisse geführt hatte,

3. ein alter benarbter Collumriss, der sicher bis nahe ans Peritoneum reichte,

4. ein unvorbereiteter und für die baldige Durchführung einer selbst verkleinerten Frucht nicht geeigneter Hals.

Während nun Punct 1 mir eine baldige Befreiung der Frau äusserst erwünscht erschienen liess, verwehrte mir dies die Anwesenheit von Punct 2 und 4, und war ich der Anschauung, dass ich unter den gegebenen Verhältnissen nicht in der Lage sein werde, die Frau ohne neuerliche und unberechenbare Verletzung des Collum von der Vagina aus zu entbinden. Da ich zudem annehmen musste, dass ein grösseres Kind als das erste war, vorliege, so entschloss ich mich umso leichter zur Sectio caesarea, als ich hiebei das Kind sicher und die Mutter wahrscheinlicher zu erhalten hoffte, als wenn es bei einer Entbindung per vias natales zu einer vielleicht verschlechterten Auflage der seinerzeit entstandenen Verletzung kommen würde. Die Operation wurde am 22. Jänner um 5 Uhr Nachmittags ausgeführt.

Schnitt handbreit über Nabel bis 4 Ctm. zum oberen Rande der Symphyse. Die Hervorwälzung des Uterus gelingt nur schwer, am unteren Uterusabschnitte lässt sich keine pathologische Dehnung

wahrnehmen. Der Schnitt in die *vordere Uteruswand trifft nicht die Placenta;* die Entwicklung beider Früchte an den Füssen, während der elast. Schlauch zugeschnürt wird, gelingt sehr rasch.

Die gemeinschaftliche Placenta, an der hinteren Wand sitzend, wird entfernt, das Endometrium ist an verschiedenen Stellen gelbgrau verfärbt, mit eitrigem Belage versehen.

Ueber den provisorischen Schlauch kommt nun dreifach umschlungen ein dünner, doppelter, elastischer und wird 4 Ctm. über demselben amputirt.

Beide Ovarien unter dem Schnitte, das linke an der Rosette, das rechte theilweise in der elastischen Ligatur befindlich, wird aus ihr herausgezogen.

Umsäumung mit Peritoneum durch fortlaufende Naht, über derselben und im oberen Wundwinkel je 2 Peritonealnähte, 6 Platten, 10 tiefe Muskelnähte und fortlaufende Naht.

In die Scheide kommt ein Jodoformtampon.

Bis zum 27. Jänner einigemale über 38 bis 38·6, Puls nie über 96; am 24. werden Skybala aus dem Rectum entfernt, am 25. gehen die ersten Flatus ab — am 2. Februar erfolgt der erste Verbandwechsel, wobei alle Nähte entfernt werden. Am 7. und 12. Februar Verband. Am 10. Februar werden Stumpf und Schlauch, welche noch lose hängen, abgetragen, worauf ein 3 Ctm. tiefer Trichter zestirt, der am 22. Februar vollkommen benarbt ist; Collum sehr hoch, schwer erreichbar und kaum als solches angedeutet.

Die Kinder 2 Mädchen 2850
2370

	I. Kind.	II. Kind.
Bitemp. Durchmesser .	8	7·5
Bipar.	8	9
Gerader	11·5 (33)	11 (31)

Die Kinder erhielten, in Privatpflege abgegeben, zwei Ammen und wogen am 15. Juni je über 5000 Gramm.

Der Ernährungszustand der Frau ist ein blühender.

4. *Marie K.*, unter J. N. 161 am 8. Mai 1886, 9$^1/_2$ Uhr Abends, nach etwa 36stündiger Wehenthätigkeit aufgenommen, war der Anstalt per Bahn 39 Kilom. weit übersandt worden. III. para, hat das letzte Kind vor neun Jahren spontan geboren. Seit *fünf Jahren* ist die Frau leidend und klagt über sonderbarerweise nur ganz geringe Schmerzen vorzugsweise im Becken; die Schwäche der Beine fesselt sie seit etwa zwei Jahren fast ganz ans Bett, es ist nur ein sehr unsicheres Herumwanken, wobei sich die Frau an irgend einem Gegenstande anhalten muss, möglich.

Ueber die letzten Menses ist nichts bekannt, die ersten Wehen traten 7. Mai Morgens auf und sind seit dem Morgen des 8. Mai äusserst heftig. Die consultirten Aerzte entschieden sich für Sectio und sandten die Frau in meine Anstalt. Puls 120. Temp. 38·2. Puls 116. *Elendes, bis zum Skelett* abgemagertes Individuum. Länge der Frau 129 Ctm. Länge der Unterextremitäten vom Trochanter gemessen 80 Ctm.

Distantia spin.	22	Ctm.
„ crist.	27·5	„
„ tronchant.	22	„
Conjugata externa	15	„
Circumferenz	70	„
Vom ersten Kreuzbeinwirbel bis zur Steissbeinspitze	11·5	„
Querdistanz der Spinae post. sup.	8	„

Sehr energische Wehen, kleiner die Nabelhöhle wenig überragender Uterus in Anteversio (Processus xiph. — Nabel 17·5).

Symphyse schnabelförmig, Darmbeinteller enorm zusammengeknickt, Tubera ossis ischii bis auf 2·5 aneinander genähert. Beckenausgang und Höhle durch Annäherung der seitlichen Beckenrände bis auf die Passage von kaum zwei Fingern verengt, Knochen sehr zart, dünn, nicht federnd, *Conjugata vollkommen* aufgehoben, die Knickungsstellen der Schambeine stehen von einander und von dem sehr hereingerückten Promontorium je 3 Ctm. entfernt, die zwei eingeführten Finger haben in keiner der erwähnten Dimensionen Platz. In den seitlichen Räumlichkeiten betragen die geraden Durchmesser gleichfalls etwa 3 Ctm.

Aeusserer Muttermund zurückgezogen, über dem Beckeneingange der Steiss der kleinen Frucht in erster Position, keine Herztöne vorhanden.

Es bestand sonach *Beckenverengerung höchsten Grades,* demgemäss der zum Geburtsacte in Frage kommende Beckenraum nach Ausschluss des todten Raumes an der Symphyse und den seitlichen Beckenpartien in *keiner Dimension mehr als 3 Ctm.* aufwies, der Beckenausgang keinesfalls die zum Einführen der wenn nur halben Hand nöthige Weite hatte. Das Becken ist demgemäss ein absolut verengtes, welches überhaupt keinerlei Encheirese durch dasselbe gestattet.

Es kam mithin selbst bei nachweislich kleiner und bereits abgestorbener Frucht die Sectio in Frage.

Nachdem die Frau gebadet und desinficirt war, wurde 11 Uhr Nachts operirt. Hiebei war die Hyperämie und das stellenweise vorhandene Auseinanderweichen der oberflächlichen Partien der

Scheidenschleimhaut aufgefallen. Der Katheterismus förderte nur wenige Tropfen Urins zu Tage.

Nach Hervorwälzen des antevertirten Uterus und Anlegen des Schlauches wird vor dem Uterus, handbreit über die Symphyse hinaufreichend, ein von Peritoneum überzogenes blasenartiges Gebilde wahrgenommen, welches auch nach neuerlichem Katheterismus fortbesteht. Gleichwohl hielt ich dasselbe für den Fundus der eventuell durch den vorangehenden, auf dem Beckeneingange durch die energische Wehenthätigkeit fixirten Fruchttheil in zwei Hälften getheilten Blase und legte den elast. Schlauch darüber, also sicher mehr als handbreit über der Symphyse an. — Schnitt durch die obere und vordere Uteruswand *trifft die Placenta*, Entwicklung der Frucht am vorliegenden Arme, jauchiges Uterussecret mit stinkenden Gasen gemengt, fliesst über die Vorderfläche des Organes und jenes blasenähnliche Gebilde.

Der Schlauch wird nun zweimal herumgeführt und geknotet; nach Absetzen des Uterus über ihm eine sorgfältige Desinfection der verunreinigten Partien vorgenommen, Hände und Instrumente, soweit selbe besudelt worden, werden neuerdings desinficirt.

Obwohl, wie oben bemerkt, der elast. Schlauch sicher handbreit über der Symphyse angelegt worden und nicht beträchtlich nach abwärts geglitten war, bestand bereits eine derart hochgradige Retraction, dass die Umsäumung wegen tiefer Lage des Schlauches recht schwierig war; selbe geschah auf beiden Seiten mit je einer fortlaufenden Naht; in beiden Wundwinkeln einige separate Peritonealnähte, drei Plattennähte, von denen zwei reissen und durch Seidennähte ersetzt werden müssen.

Kind: Knabe todt 1300 Gramm schwer.

Bitemp. Durchmesser	 6	Ctm.	
Bipar. „	 8	„	
Mentoccipit. „	 11	„	(29·5 Circumferenz)
Gerader „	 9	„	(28 „)

Verlauf:

8. Mai.	37·2 — 120. 37 — 120.	Morphium gegen die Schmerzen im Abdomen, ein Jodoformgazestreifen in die Vagina.
9. Mai.	37·2 — 120. 37·6.	
10. Mai.	Stad. id.	
11. Mai.	37 — 108. 38·2 — 108.	Nach Entfernung des Jodoformgazestreifens entleeren sich aus der Vagina einige Esslöffel üblen eitrigen Secretes, worauf nach Irrigation die Temperatur fällt.

14. Mai. 37 — 92. Verbandwechsel; Suturen mit Ausnahme der Plattennaht entfernt, Rosette gekürzt; Abdomen vollkommen frei.

Am 15. Mai, also am 9. Tage p. o. Blutung *aus der Vagina und dem Stumpfe,* von den linken Adnexis ausgehend. In die Vagina injicirtes Eiswasser und später verdünntes Eisenchlorid kommt zur Bauchwunde heraus. Blutung steht erst auf Application von Chloreisen auf die Gegend des linken Bandes, um sich bis zum 18. Mai noch dreimal zu wiederholen. Obige Procedur genügt jedesmal zur sofortigen Blutstillung. Obwohl die Blutung im Ganzen eine mässige ist, kommt die Frau hindurch auf das Aeusserste herunter und beginnt erst am 19. Mai, nachdem keine Nachblutung mehr auftritt, der Stumpf abgefallen ist und der Wundtrichter sich reinigt, die allmälige Erholung.

Durch das Abfallen des Stumpfes besteht eine freie Communication zwischen Scheide und Wundtrichter, in die Vagina injicirte Sublimatlösung dringt aus dem Wundtrichter im Strahle hervor.

Da die Ligirung des Stumpfes wegen des erwähnten Blasendivertikels nicht knapp am unteren Wundwinkel, sondern drei Querfinger höher erfolgen musste, so befand diese Lücke in der Bauchwunde sich in der Mitte derselben und reichte fast bis zum Nabel hinauf, was den Eindruck machte, als passirte die injicirte Flüssigkeit die Mitte der Bauchhöhle.

Ohne Beeinträchtigung der Erholung schliesst sich bis zum 9. Juni sowohl die breite Communication zwischen Trichter und Scheide als der erstere selbst und wird die Frau am 9. Juni in beträchtlich erholtem Befinden, 32 Tage p. oper. geheilt entlassen.

Seitdem eingelangte Nachrichten über den Allgemeinzustand lauten günstig; die Frau geht bereits umher.

In der Besprechung der Fälle will ich zunächst der peinlichen Pflicht gerecht werden und des Umstandes gedenken, dass es mir im Falle 2 und 3 von Kaiserschnitt nicht gelungen war, die Diagnose der vorhandenen Zwillingsschwangerschaft zu stellen.

In beiden Fällen waren die Untersuchungsverhältnisse recht ungünstige; die Frauen kamen inmitten der Geburtsarbeit mit energisch entfalteter Wehenthätigkeit zur Beobachtung und Behandlung, der Fall 3 sogar 48 Stunden nach dem Wehenbeginne und einer mehrstündigen Fahrt per Schlitten. Im Falle 2 war Narcose tagsüber aus mehreren Gründen nicht möglich, im Falle 3 gab mir dieselbe auch keine weiteren Aufschlüsse.

Während nun im Falle 2, der bei entwickelter Frucht im Hinblicke auf die Beckenverhältnisse: Allgemein und in der Conjugata auf 5·5 Ctm. verengtes Becken fast die absolute Indication ergab, bei gestellter Diagnose der Zwillingsschwangerschaft die Befreiung per vias naturales zu versuchen gewesen wäre und sicher gelungen sein würde, hatte die Unmöglichkeit, diese Diagnose zu stellen, zur traurigen Folge, dass die Entbindung durch Sectio caesarea *Porro* der Frau die Facultas generandi benahm. Wenn die betreffende Frau auch vom praktischen Standpunkte dies nicht zu beklagen haben wird, da sie subsistenzlos, wegen Blindheit erwerbsunfähig und zudem mit einem hochgradig verengtem Becken behaftet ist, so muss ich es dennoch vom wissenschaftlichen Standpunkte aus lebhaft bedauern.

Anders gestaltet sind die Verhältnisse im Falle 3: hier war bei der ersten Entbindung und mässig entwickelter, kaum 3000 Gramm schwerer Frucht ein hoher, bis nahe ans Peritoneum dringender Collumriss entstanden. Der Halscanal war diesmal nach 48stündiger Wehenthätigkeit noch lange, nur für zwei Finger offen. Die Frau stand im Beginne einer fieberhaften Erkrankung. Ich erinnere mich zu sehr an den unangenehmen Eindruck, welchen mir die Constatirung des Cervixrisses nach der ersten Entbindung gemacht hatte und glaube nicht zu irren, wenn ich annehme, dass ich auch bei gestellter Diagnose der Zwillingsschwangerschaft würde die Sectio vorgezogen haben und zwar umso wahrscheinlicher, als die Frau und deren Mann sehnlichst ein lebendes Kind wünschten.

Jedenfalls erforderte die lange Geburtsdauer (48 Stunden) und die beginnende fieberhafte Erkrankung eine möglichst rasche Entscheidung, an einen Aufschub über Nacht war nicht zu denken. Wendung erschien mir ausgeschlossen, blieb also nur die Perforation des lebenden Kindes bei nicht fixirtem Kopfstande und für zwei Finger geöffnetem Halse übrig. Dass der Heilerfolg derselben unter Hinweis auf die Collumverhältnisse und die Narbe des Einrisses ein äusserst fraglicher gewesen wäre, brauche ich wohl nicht weiter auszuführen.

Die Kopfmasse der extrahirten Früchte übertrafen die respectiven Durchmesser des Beckeneinganges, worin der Grund für die nicht erfolgte Einstellung des vorliegenden Schädels gelegen war.

Ich bin daher nach dem Gesagten geneigt, diesen zweiten Fall milder zu beurtheilen.

Fall 1 und 4 waren osteomalacische und betrug im Falle 1 der grösste verwendbare Durchmesser des Einganges 4 Ctm., im Falle 4, dem engsten Becken, das ich bisher sah, noch darunter,

das Einführen von zwei Fingern war nur schwer möglich. Es lag mithin absolute Indication vor, selbst bei constatirtem Tode und geringer Entwicklung der Frucht im Falle 4.

Es ist gerade kein freudiges Beginnen im gegenwärtigen Stande der Kaiserschnittfrage mit 4 Fällen von *Porro* und seien sie auch geheilte, vor die Oeffentlichkeit treten zu müssen. Die bisherigen Resultate des conservativen Kaiserschnittes, besonders nach *Sängers* Methode, übertreffen alle Erwartungen und muss man sich staunend fragen, was mehr zu preisen ist, die geniale Conception des Projectes oder dessen glänzende Ausführung.

Nach *Sängers* Vortrag in der zweiten Sitzung (17. Juni 1886) der ersten Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynaecologie in München [1]) beträgt die Gesammtzahl der bis zu genanntem Zeitpunkte nach seiner Methode Operirten 30,

mit Heilung der Mütter in 21 Fällen . . . . = 73·3%
Tod in 8 Fällen . . . . = 26·7%
nebst 27 lebenden Kindern . . . . = 90%

Allen voran steht *Leopold* mit 11 Fällen, 10 geheilten Müttern und 11 lebendigen Kindern.

Die drei Kliniken von Leipzig, Dresden und Innsbruck haben zusammen 19 Fälle mit

18 geheilten Müttern . . . . 94·7%
und 19 lebenden Kindern . . . . 100 %

Als fernere Resultate conservativer Methoden wären hier noch anzuführen: [2])

1 Fall *Schlemmer*, eigene Methode, genesen.

2 Fälle *Frank*, eigene Methode und zwar:

(Einmal Längsschnitt mit Vernähung der Ligamenta rotunda über der Uteruswunde und Drainage, Einmal ⊥ Schnitt am os internum.)

1 genesen, 1 (hoffnungsloser Fall) gestorben.

4 Fälle von *Kehrer*, eigene Methode. Querschnitt im unteren Uterusabschnitte. 2 geheilt, 2 gestorben.

Diesen Erfolgen steht nun die Methode *Porro* mit über 50% (nach *Godsons* Zusammenstellung aus dem Beginne des Jahres 1884 mit 55%) gegenüber.

Einzelne Operateure waren jedoch glücklicher, so erzielten *Porro* und *Fehling* in je 5 Fällen viermal, *Breisky* in 7 Fällen siebenmal, ich selbst in 5 Fällen fünfmal Heilung.

---

1) Centralblatt für Gynaecologie 1886, Nr. 28.

2) *Kehrer*, Archiv für Gynaecologie, Band 27.

Es dürfte sonach feststehen, dass die bisher bekannt gewordenen Resultate des conservativen Kaiserschnittes denjenigen gleichzustellen sind, welche über treffliche Assistenz, gut eingerichtete Anstalten etc. verfügende Operateure erzielten, wobei ein geringes Plus oder Minus auf einer der beiden Seiten kaum schwer ins Gewicht fällt, da die Zahlen beiderseits kleine sind. Die Vergleichung der Heilerfolge nach diesem Standpunkte scheint mir eine gerechtere zu sein, da die als Ursachen für die günstigen Zahlen einzelner Operateure angeführten Umstände wohl für die grössere Mehrzahl der nach *Sängers* Methode operirten Fälle zu treffen, nicht aber für das Gros der *Porro*-Operationen überhaupt.

Es hiesse nun das verdienstvolle Streben derjenigen, welchen die Ehre gebührt, die conservative Methode neuerdings zu einer kaum mehr zu erschütternden Stellung gebracht zu haben, schlecht belohnen, wollte man einzelne, erst in der Zukunft durch grössere Zahlen zu erhärtende Argumentationen anzugreifen versuchen und ist dies am allerwenigsten meine Absicht. Gleichwohl will ich auf einen Umstand hinweisen, der mir in der Verfolgung vorliegender Frage aufgefallen ist.

In sämmtlichen nach conservativer Methode operirten lethalen Fällen, welche die *Sänger*'schen Tabellen im Bande 26 und 28 des gynaec. Archives enthalten, ist das Befinden der Operirten vor dem Eingriffe als „schlecht, elend" angegeben.

So fieberte der Fall 4 *Leopold* (38·6 T., 124 P., Entzündungserscheinungen am Collum), im Falle *Beumer* bestand nach etwa siebentägiger Beobachtung Fieber in Folge von Cystitis und Pyelonephritis, im Falle *Ehrendorfer* 37 T. und 120 P., *Münster* 38·4 T. und 112 P., *Breisky* [1]) 39·4 T., in den drei Fällen endlich der Amerikaner wird der Zustand der Frauen als elend bezeichnet, in *Kehrers* zwei verstorbenen Fällen bestand einmal nach 17stündiger Wehenthätigkeit „mässiger Collaps", einmal Temperatur 38·6 und riechender Ausfluss.

Es hat nach den angeführten Daten demnach die conservative Methode bisher nur bei reinen Fällen Erfolge erzielt und sind die inter partum Erkrankten sämmtlich gestorben.

Aus der Zusammenstellung von *Godson* [2]) entnehme ich hingegen, dass von 50 Fällen, in welchen der Zustand vor dem Eingriffe mit Infavourable und dessen Steigerungen angeführt sind, 13, d. i. etwas mehr als ein Viertel, dennoch genesen sind.

---

1) Vier Kaiserschnittfälle. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VII. Dr. *Fleischmann* II. Fall *Sänger*.

2) *Porro*'s Operation by *Clement Godson*. M. D. 26. Jänner 1884.

Wenn ich diese Betrachtung auf meine Fälle ausdehne, so war das Befinden der Frauen in dem seinerzeit in der Wiener medicin. Wochenschrift 1879, Nr. 20 und 21 und im Falle 2 dieses Berichtes günstig und fieberlos.

Im Falle 3 dieses Berichtes bestand Temperatursteigerung 38·2 und an der Innenfläche des excidirten Uterus liess sich Exsudation nachweisen, in den Fällen von Osteomalacie war Temperatursteigerung über 38, hoher Puls und jauchiger Uterusinhalt (einmal bei lebendem und erhalten gebliebenem Kinde) vorhanden.

Es dürfte nun im concreten Falle kaum möglich sein zu entscheiden, ob die Fieberbewegung von noch localen, auf die Innenfläche des Organes beschränkten Veränderungen herrührt, welche letztere durch Desinfection, eventuell Curettement definitiv zu beheben sein könnten, oder aber bereits von tieferen Störungen, welche die Gefässe des Uterus und die Zellgewebsbahnen ergriffen haben. Keineswegs wäre hiebei die Höhe der Krankheitserscheinungen verwerthbar, da doch die tägliche Erfahrung lehrt, dass gerade die schwersten septischen Formen meist in tückischer Weise und mit ganz geringen Initialsymptomen einsetzen, während oft Processe mit äusserst bedrohlichen Anfangstemperaturen überraschend schnell zur Ausheilung gelangen.

Ob es je gelingen wird, im Beginne zu entscheiden, welches von beiden Platz hat, bleibt vor der Hand fraglich und werden daher Fälle mit Temperatursteigerung inter partum, eventuell mit noch anderen Krankheitssymptomen, als decomponirtem Genitalsecret und dergleichen als *unreine* aufzufassen sein.

Für diese Fälle nun stellt die Methode *Porro* bis nun ein nicht zu unterschätzendes Verfahren dar, was übrigens meines Wissens noch von Niemandem bezweifelt, aber namentlich in der letzten Zeit etwas weniger als gebührt hervorgehoben wurde.

Bekanntermassen hat *Schultze* (in Jena) laut Bericht der Sitzung der gynaecolog. Section der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin [1]) (22. September 1886) einen Fall besprochen, in welchem er sechs Tage p. p. „bei Retention der faulen Placenta, engem, für einen Finger nur permeablem Cervix und fortschreitender septischer Erkrankung“ den Uterus exstirpirte und den Stumpf extraperitoneal befestigte. Eine dem Uterus anhaftende Darmschlinge war bereits peritonitisch afficirt. Laut Bericht vom 29. September, 22 Tage p. p. und 16 Tage p. oper. verlief der Fall günstig und befand sich die Frau in Reconvalescenz. Ohne auf die Eigenthümlichkeit

1) Centralblatt für Gynaecologie 1886, Nr. 47.

dieses merkwürdigen Falles eingehen zu wollen, scheint mir derselbe zu zeigen, von welchem Erfolge die Entfernung des Infectionsheerdes sein konnte, selbst bei Erscheinungen allgemeiner, tagelang bestehender Sepsis.

Welchen Werth selbst *Sänger* der Constriction des Collum mit dem elastischen Schlauche und der hiedurch bewirkten Verschliessung der Blut- und Luftbahnen beimisst, erhellt des ferneren aus dessen Artikel „Zur Technik der Amputatio uteri etc.“,[1]) wo er sagt: „Ich behaupte gerade im Gegentheile, dass die elastische Ligatur im Stande ist, einer vom Collum her vordringenden Infection den Weg zu verlegen oder wenigstens sehr zu erschweren, indem sie die Gefäss- und Saftbahnen fast vollständig comprimirt und so rein mechanisch sowohl das Vordringen von Microorganismen aufhält, wie auch eine seröse Durchtränkung des Stumpfes sowie Ausscheidung von Secret aus demselben behindert.“

Dass diese zutreffenden Worte nicht nur auf den mitsammt der Gummischnur reponirten Uterusstumpf nach einer Myomoperation, sondern auch auf den entraperitoneal befestigten Anwendung finden, lehrt die tägliche Beobachtung überhaupt, besonders jedoch in der uns eben vorliegenden Frage, wenn wir berücksichtigen, wie oft, um nicht zu sagen ausnahmslos, bei Frauen mit Beckenenge und Fieber sub partu, vom Collum und unteren Uterusabschnitte aus Infection erfolgt, sei es von Läsionen oder von mortificirten Gewebspartien aus.

Endlich scheint mir eine Beobachtung hieher zu gehören, welche ich in meinem Falle 4 dieses Berichtes zu machen Gelegenheit hatte. Es war hier wie gewöhnlich p. o. ein Jodoformgazestreifen in die Vagina gelegt worden. Derselbe hatte sich zusammen gerollt und verschloss die durch die Beckenverhältnisse ohnedies enge Scheide vollkommen. Als nun am dritten Tage Fieber bis 38·2 bei 108 Pulsen aufgetreten war, genügte die Entfernung dieses Tampons, welchem einige Theelöffel übelriechenden Eiters folgten und eine einmalige Irrigation der Scheid mit schwacher Sublimatlösung zur sofortigen Entfieberung. Die üble Beschaffenheit des Collum- und Scheidensecretes hatte hier wohl abgestorbene Gewebspartikelchen zur veranlassenden Ursache, unter ihrem Einflusse fieberte die Frau. Es bleibt nun dahingestellt, welchen Antheil die Constriction durch den Schlauch an dem Aufhalten einer diffusen Erkrankung hatte; ich bin jedoch geneigt, diesen Antheil für bedeutend zu halten und zwar deshalb, weil nach einem langsamen Ansteigen der Temperatur sogleich Fieberabfall eintrat, als die natürliche Drainage hergestellt wurde.

---

1) Centralblatt für Gynaecologie 1886, Nr. 44, Seite 722.

Aus dem Gesagten halte ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass die Methode *Porro* für unreine Fälle die sicherere ist und würde ich es geradezu wünschen, dass das ganz vorzügliche Heilpercent des neuen Verfahrens *Sänger* nicht durch Vornahme desselben auch in ungünstigen Fällen beeinträchtigt werden möge. Es wäre wahrlich schade, wenn es diesem ebenso erginge, als der Methode *Porro*.

Der Grund, warum ich nun diese kaum bestrittenen Anschauungen niederschreibe, liegt in der Ueberzeugung, das diese unreinen Fälle durchaus nicht eine verschwindend kleine Minderzahl bilden werden, falls man hier nur die Fälle von absoluter Indication und diejenigen von relativer zusammenfasst, welche wegen des höheren Grades der Beckenenge den ersteren nahe stehen. Es mag wohl sein, dass es mit den geburtshilflichen Zuständen im deutschen Reiche besser bestellt ist, als bei uns in Oesterreich und auch anderwärts; wer jedoch die berechtigten Klagen und mannigfachen Vorschläge zur Besserung der Hebammenverhältnisse dort verfolgt hat, dem drängt sich die Ueberzeugung auf, dass auch im deutschen Reiche diese Zustände noch vom goldenen Zeitalter entfernt sind. Bis dieses erreicht wird, werden sich Frauen, selbst mit absoluter Beckenenge behaftet, um wie viel mehr mit geringeren Graden der Missstaltung, in den Händen ihrer Hebammen mit der Bekämpfung des Missverhältnisses abplagen, um dann erst, fiebernd und unrein, in die gehörige Hand zu gelangen, welche letztere mit den bereits vorhandenen Schäden wird rechnen müssen. Fälle, in welchen wegen nicht genau zu überblickender Schwere der Genitalerkrankung die Entfernung des Infectionsheerdes sich empfiehlt, werden wohl immer, vielleicht in nicht zu kleiner Zahl vorkommen und es dürfte sonach, falls obige Anschauungen nicht durch die Thatsachen wiederlegt werden, das Feld für die Methode *Porro*, nur von dem von mir berührten Standpunkte aus kein allzu kleines bleiben.

Im Anschlusse hieran habe ich noch zu erwähnen, dass im Falle 1 und 4, in welchen hochgradige Osteomalacie vorlag, die Operation auch curativ wirkte und Consolidirung der Knochen eintrat. Die vorher lange Zeit bettlägerigen Frauen konnten wieder herumgehen und leichte Arbeit verrichten, wie dies auch von *Kleinwächter* in neuester Zeit in zwei Fällen von *Porro* (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie Band XII) beobachtet wurde.

Da sich die Technik der Operation, namentlich was die Versorgung des Stumpfes anbelangt, fast mit der supravaginalen Amputation des Uterus deckt, so will ich hier nur das Folgende bemerken.

In allen Fällen kam die *Müller*'sche Modification zur Anwendung. Dieselbe gelang ganz leicht, die grössere Bauchwunde verursachte keinerlei Nachtheil. Ohne diese schätzenswerthe Verbesserung wäre ich wohl nicht im Stande gewesen, Fall 1 und 4 zu retten. Der jauchige Uterusinhalt hatte nach Eröffnung des Fruchthälters die ganze Vorderfläche des Operationsfeldes, Schamgegend und Oberschenkel besudelt, die Bauchwunde war frei geblieben, die Desinfection der Hände gelang, wie der Erfolg lehrt, vollkommen.

Es sei hier in Kürze die Technik der Laparotomien überhaupt berührt:

1. In allen Fällen wurde nach Eröffnung der Bauchhöhle das Peritoneum durch fortlaufende Naht an die Haut fixirt.

2. Bei den Ovariotomien wurde selbstredend und da es überall anging, intraperitoneal, bei den anderen Fällen extraperitoneal behandelt; eine Ausnahme machte Fall 5 Myom.

Zur Constriction dienten theils starke Drainröhren, theils dünnere doppelte Gummischläuche. Dieselben wurden 2—3mal herumgeführt und mehrfach geknotet.

3. Die Umsäumung mit Peritoneum unter dem Schlauche geschah mittelst zweier mittelstarker Seidenfäden, welche vom unteren Wundwinkel aus nach beiden Seiten hin in fortlaufender Naht geführt und an der Rückseite des Stumpfes geknotet wurden.

Ueber den Schlauch kamen zwei gekreuzte Lanzennadeln.

Einmal musste ich den Stumpf versenken, Fall von Myom 5.

Es reichte die Geschwulst tief herunter, das Collum war gar nicht elongirt und die extraperitoneale Befestigung erwies sich sofort als unmöglich. Ich präparirte in Folge dessen den Stumpf zur Versenkung, wie ich mich in der Folge überzeugt habe, in Bezug auf die Versorgung der Gefässe höchst unvollkommen. Nach Lösung des Schlauches blutete es aus allen Fugen. Ich musste nun den mit Blut gefüllten, beträchtlich dickeren Stumpf neuerdings in die Schlinge fassen, und sammt derselben versenken, wie dies die Krankengeschichte anführt. Trotz einer später zu erwähnenden Complication genass die Frau nach Gangraen des Stumpfes. Ich habe sonach über die intraperitoneale Methode keine persönlichen Erfahrungen und darf mir nicht erlauben, mich über erstere zu äussern.

Wenn ich die Fälle von Sectio caes. *Porro* und zwar 4 Fälle dieses Berichtes und (den Fall 5 Myom, der intraperitoneal behandelt wurde, abgerechnet) 7 Fälle der zweiten Abtheilung dieses Berichtes summire, so verfüge ich über 10 Fälle von Exstirpation des Uterus, mit Eröffnung seiner Höhle, 1 Fall von dick gestieltem Myom, ohne Eröffnung der Höhle des Organes sämmtlich behandelt mit elastisch.

Ligatur, extraperitonealer Stumpfbefestigung und Umsäumung mit Peritoneum unter dem Schlauche (mit alleiniger Ausnahme von Fall I amput. uteri suprav. und Myom operation); von diesen 12 Fällen starben zwei d. i. 18·1% und zwar 1 Fall mit Eröffnung der Uterushöhle und ohne Peritonealumsäumung, 1 Fall ohne Eröffnung der Uterushöhle und mit Peritonealumsäumung.

Gusserow führt im Handbuch der Frauenkrankheiten II. Band 1886 Seite 102—103 eine Tabelle an, als deren Schlussresultat sich für die Laparotomien wegen Myom ein Mortalitätspercent von 34·8% ergibt.

Nach *Hegar* und *Kaltenbach*: Die operative Gynaecologie III. Auflage 1886, beträgt das Sterblichkeitspercent berechnet aus den Statistiken der Hauptvertreter der beiden Methoden

für die intraperitoneale Methode = 31·3%,
für die extraperitoneale „ = 13·5%.

Hofmeier führt (die Myomotomie, Stuttgart 1884) Seite 7 35% Todesfälle bei Laparotomien bei Myom bis zum Jahre 1884 an.

Von den in der ebengenannten Arbeit aus *Schröders* Klinik veröffentlichten 100 Laparotomien wegen Myom starben aus dem Ganzen 32% und zwar: 1. Myomotomien ohne Eröffnung des Uterus 9·5% (von 21 starben 2). — 2. Myomotomien mit Eröffnung des Uterus 31% (von 58 starben 18). — 3. Myomotomien mit Enucleationen 57% (von 21 starben 12).

Ich habe sonach keine Ursache, mit meinen Erfolgen bei entraperitonealer Stumpfbehandlung unzufrieden zu sein und werde zu zeigen bestrebt sein, dass auch die oben angeführten 2 Todesfälle nicht der Methode als solcher zur Last fallen. Beide Fälle starben an Peritonitis, doch mit wesentlich verschiedenen Charakteren.

Im Falle 1 von Myom und Amput. uteri supravag. traten erst nach drei Tagen ungestörten Wohlbefindens Fieber und Peritonitis auf, welchen die Frau am 5. Tage p. oper. erlag. Das Bauchfell sah wenig verändert aus, es war nur eine geringe Menge trüben Exsudates vorhanden. Die Patientin war auf das Aeusserste anämisch, das Blut hatte kaum die rothe Farbe mehr. Die Peritonealumsäumung konnte ich wegen der tiefen Lage des Schlauches nicht vornehmen und musste ich den Stumpf nur durch stramme Nähte fixiren, wie es schien ganz gut. Als nun später, bei geringem Meteorismus oder nach dem Einschneiden der Suturen Verschiebung zwischen Stumpf und Bauchwand eintrat, erfolgte von da aus nachträgliche Infection des Bauchfelles, welcher die erschöpfte Patientin erlag, bevor es noch zu grösseren Veränderungen am Peritoneum gekommen war. Eine Sepsis im Anschlusse an die Operation lag sicher nicht vor,

dagegen sprach der glatte Verlauf durch drei Tage. — Es erfolgte sonach der Tod höchstens in Folge des Umstandes, dass die extraperitoneale Methode nicht vollständig in Anwendung kommen konnte, sowie in Folge der extremen Anämie.

Anders lagen die Verhältnisse im zweiten Todesfalle: Fall 7 (II. Abthlg.) gestieltes Myom, ohne Eröffnung der Uterushöhle entfernt.

Hier stiegen Puls und Temperatur gleich am ersten Tage in die Höhe und am 3. Tage p. oper. erfolgte unter peritonitischen Syptomen, Coma und sehr spärlicher Urinabsonderung der exitus. Der Harn enthielt mässig viel Eiweiss und ergab das Mikroskop eine *Brigth*'sche Niere.

Die faule Leiche bot das Bild der jauchigen Peritonitis mit Necrose der unterbundenen Gewebsstümpfe. Gegen Sublimatvergiftung mit Steigerung des vorhanden gewesenen, aber nicht nachgewiesenen Morbus Brightii sprach wohl der exquisit septische Charakter der Erkrankung, sowie das Fehlen anderweitiger hierauf zu beziehender Befunde. Dieser septische Charakter nahm mich um so mehr Wunder, als weder in der Assistenz noch im angewandten Materiale der Grund gelegen sein konnte und der Gesundheitszustand der Anstalt ein ungetrübter war.

Es dürfte daher wohl die Bright'sche Niere von Einfluss gewesen sein, wie es ja bekannt ist, dass Bright'sche oft, wenn gleich nicht immer, schlechtere Heilverhältnisse aufweisen.

Der extraperitonealen Behandlung kann er sicher nicht zugeschrieben werden, da die Stielverhältnisse ganz einfache waren, die Umsäumung leicht gelang, die Sache am Cadaver auch gut lag und schon Verklebung erfolgt war.

Ich kann mich nach dem Gesagten daher nur günstig über die extraperitoneale Behandlung äussern und habe keine Ursache, sie mit einer anderen, welche derzeit noch schlechtere Zahlen aufweist, in denjenigen Fällen zu vertauschen, in welchen sie ungezwungen durchführbar sind. Vollkommener ist die intraperitoneale Methode schon aus dem Grunde, weil sie für alle Fälle passt, was bei ersterer nicht der Fall ist. Dass sie jedoch noch nicht das allgemeine Vertrauen besitzt, beweisen die mannigfachen Vorschläge und Methoden, welche die Vorzüge Beider vereinen, die Nachtheile derselben aufheben sollen, von denen, wie es scheint, die Versenkung mit der elastischen Ligatur die meisten Freunde zählt.

Eines üblen Zufalles muss ich Erwähnung thun, der zweimal auftrat, einmal nach Versenkung des Stumpfes mit der Ligatur nach Myomoperation Fall 5, und einmal im Falle von Kaiserschnitt Fall 4 dieses Berichtes.

Im ersten Falle, wo der Schlauch sehr tief zu liegen kam, trat am 18. Tage p. oper. beim Verbandwechsel, jedenfalls infolge Durchschneidens des Schlauches nach der Scheide, eine Blutung *aus dieser und dem Wundtrichter zugleich auf*, die im Laufe des Tages zu einer fast lethalen wurde und erst auf energische Application von ferrum sesquichloretum sol. auf den ganzen, von der Bauchhaut aus in die Vagina verlaufenden Wundcanal stand. Die daraufhin durch längere Zeit bestehende freie Communication zwischen beiden war sehr breit, die in die Vagina eingegossene Flüssigkeit kam in dickem Strahle zur Bauchwunde heraus.

Etwas Aehnliches geschah im Falle 4 von Kaiserschnitt, wo jedenfalls Dehnung des unteren Uterusabschnittes bestand, die Blase diverticelartig hinaufgezogen ward, und der Schlauch, obgleich hoch oben angelegt, durch die nachträgliche Retraction tief zu liegen kam und gleichfalls nach der Scheide hin am 9. Tage p. oper. durchschnitt.

Da dieses Ereignisses in *Hegar* und *Kaltenbach*: Üble Ereignisse nach der Myomotomie Seite 508, nicht Erwähnung geschieht, so dürfte es selten vorgekommen sein.

4. Die Behandlung der Rosette bestand im Bestreuen mit Jodoformpulver und Bedecken mit Gaze. Unter der vollkommenen Gefässcompression durch den elastischen Schlauch welkte die abgeschnürte Gewebspartie trocken dahin, ohne Geruch und ohne Ausschwitzung. Ich hatte weder Chlorzink noch Salicyltanninpulver nöthig.

5. Der Verband bestand in Jodoformgaze, Salicylwatte, Heftpflasterstreifen, Polsterung und Rollbinde. Die Eisblase kam nicht in Verwendung.

Die Indication betreffend habe ich mich, wie folgt, zu äussern.

In den Ovariotomiefällen gab der ovarielle Charakter der Geschwulst die Anzeige sur sofortigen Operation, im Falle von Castration (Fall 6, I. Abtheilung) der langjährige Bestand des Leidens und die Erfolglosigkeit jedweder Therapie.

In den Fällen von Amput. uteri supravaginalis bildete einmal der maligne Charakter der Erkrankung die Anzeige; zweimal, wo stärkere Blutungen fehlten, ein rasch zunehmender Ascites und Wachsthum der Geschwulst, einmal dieses allein, viermal heftige das Leben bedrohende Blutungen.

Den anatomischen Charakter der Geschwülste betreffend, waren selbe einmal ein dick gestieltes Myom der Tubengegend, fünfmal intramurale Myome des Corpus uteri, einmal cystisches Myom.

Beigefügte schematische Skizzen geben ein Bild von den Verhältnissen der Geschwülste zum Peritoneum der vorderen Bauchwand und zum Collum uteri.

Figur 1 bezeichnet die Fälle 1, 2 und 5, Figur 2 den Fall 6; die Umschlagsstelle des Peritoneums befand sich zwei Querfinger über der Symphyse; Figur 3, den Fall 8; die Umschlagsstelle war handbreit über der Schossfuge gelegen. Der obere Geschwulstantheil musste ausgeschält werden und konnte sodann der elastische Schlauch um einen nicht allzu dicken Stumpf in Verwendung kommen. Der Fall hatte wohl besser für die intraperitoneale Methode gepasst, obwohl er auch ohne diese heilte.

Der Fall 2, cystisches Myom erheischt eine gesonderte Erwähnung. Etwa ein Jahr vor dem Eingriffe war ein Tumor vorhanden, der sicher cystisch war und den ich für ovariell hielt. Er hatte eine ovale Form und schien im rechten Ligamentum latum eingebettet zu sein. — Dieser Tumor *wuchs nun binnen Jahresfrist um mehr als das Doppelte* und vergrösserte sich in nachweislichem Zusammenhange mit den Menses. Er liess ausgesprochene Wehenthätigkeit beobachten und hatte ich per vaginam den Eindruck, als befände sich hinter ihm der normale 7 Ctm. lange Uterus.

Diese Umstände führten mich zu der irrigen Annahme, dass möglicherweise eine Blutansammlung in einem verschlossenen Uterushorne vorliege; das Alter der Frau, 27 Jahre, und das Entstehen erst lange nach dem Eintreten der Menses sprachen allerdings dagegen.

Da ich der Geschwulst durch den geschlossenen Hals nicht beikommen konnte und auch nicht wollte, so entschloss ich mich zur Laparotomie. Nach Freilegung des Tumors, welcher der bis etwas über den Nabel ausgedehnte Uterus war, durchdrang der Troicartstachel die vordere verdickte Wand, passirte die erweiterte Uterushöhle und entleerte aus dem cystischen Raume, in der hinteren Wand gelegen, $1^1/_2$ Liter grüngelber, dicklicher Flüssigkeit, welche *nach sieben Stunden noch nicht geronnen war* und deren mikrochemische Untersuchung in Folge eines Versäumnisses von Seite des Wartepersonales unterbleiben musste.

Es hatte sonach in diesem Falle das eigenthümliche Verhalten der Geschwulst, wie es bei den cystischen Myomen oftmals beobachtet wurde, Grund zu einem diagnostischen Irrthume gegeben. Von entscheidender Bedeutung war dies wohl nicht, da auch bei richtig erkannter Sachlage der operative Eingriff nicht zu umgehen gewesen wäre, weil die Beschwerden geradezu das Leben bedrohten.

Aus dem der Krankengeschichte beigefügten anatomischen Befunde geht hervor, dass gar kein Tumor, „vielmehr nur eine Höhle in der hinteren Wand des hypertrophischen Organes, *ohne Epithel*bekleidung der Innenwand, mit einigen bindegewebigen Septis an derselben vorhanden war.“

Gegen die erweiterte Uterushöhle hin war diese Muskelwand dünn, gegen den oberen Antheil der Höhle hin fast nur aus Uterusschleimhaut bestehend. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es bei längerem Bestande des Leidens, namentlich in Folge der zur Zeit der Menses sehr energischen Contractionen, zu einem Durchbruche der dünnen Wand würde gekommen sein und lässt es sich sogar denken, dass nach Entleerung des Inhaltes und Schrumpfen der Wände eine Spontanheilung hätte eintreten können, obwohl dies sicher nicht die einzige Möglichkeit war. Der eröffnete Sack hätte auch zu einer endlosen Reihe von Störungen (Hypersecretion, profusen Menses etc.) führen können und ist es mindestens fraglich, ob die erschöpfte Kranke noch die Kraft zu dieser jedenfalls consumirenden Ausheilung würde besessen haben.

Dass ein cystisch entartetes Myom, nicht aber eine Cyste im hypertrophischen Uterusmuskel vorgelegen hat, scheint durch das Fehlen einer mit Endothel bekleideten Innenwand, sowie durch die Reste von bindegewebigen Septis erhärtet. Da die Geschwulst, obwohl schon im Beginne der Beobachtung cystisch, in der relativ kurzen Zeit eines Jahres um das Doppele ihres Volumens herangewachsen war, so ist es wahrscheinlich, dass auch im verflüssigten Inhalte Proliferationsvorgänge Platz hatten, und stellt der Fall vielleicht die myxomatöse Degeneration eines Fibromyoms dar.

Interessant und, wie ich glaube, selten so exquisit zu verfolgen, war das Bestreben des Uterus, seinen abnormen Inhalt nach dem Orte des geringeren Widerstandes auszutreiben.

Zum Schlusse fühle ich mich angenehm verpflichtet, jenen Herren Collegen, welche mir in der Ausführung obiger Operationen gütigst zur Seite standen, bestens hiefür zu danken.



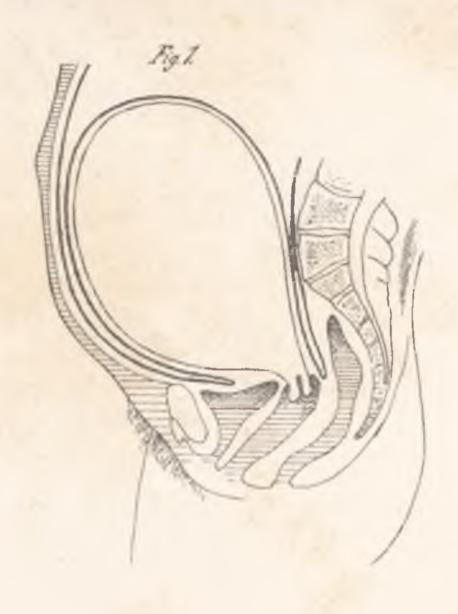


Fig. 1.

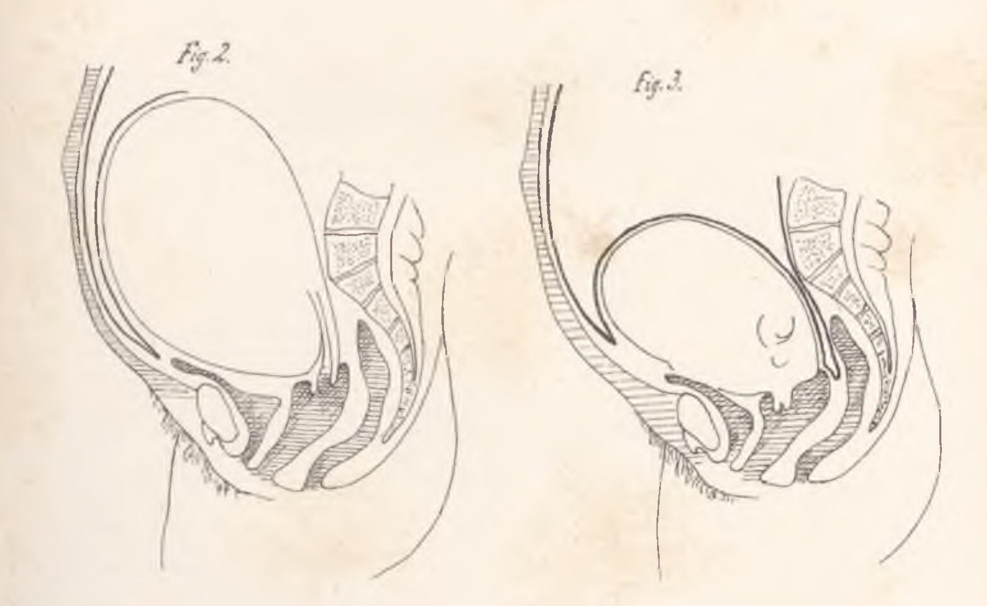


Fig. 2. Fig. 3.

Jos. Reisek ad nat fec.

Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Riedinger: Laparotomien.



SECTIONSBEFUND EINER FRISCHEN LUXATIO COXAE ILIACA; DER ABGERISSENE LIMBUS CARTILAGINEUS ALS REPOSITIONSHINDERNIS.

Von

Dr. FRANZ ZINNER,

k. k. Oberarzt, Operationszögling an der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. *Nicoladoni* zu Innsbruck.

(Hierzu Tafel 4.)

Jene Fälle, bei welchen das anatomische Verhalten frischer Hüftgelenksluxationen durch die Section klargelegt wurde, sind in der Literatur keineswegs besonders häufig; die Mittheilung des folgenden Falles dürfte daher um so weniger überflüssig erscheinen, als derselbe durch einen Umstand, die Interposition des abgerissenen Limbus cartilagineus zwischen Schenkelkopf und Pfanne, ein besonderes Interesse bietet.

Vasselai Jakob, 23 Jahre alt, Taglöhner aus Tesero, Bezirk Cavalese in Wälschtirol, verunglückte am 6. December 1881 im Marmorbruche von Ausserratschings bei Sterzing dadurch, dass er einen sehr grossen, mit Marmorsteinen schwer beladenen Schlitten zu Thale förderte, in einem abschüssigen Hohlwege niederfiel und der Schlitten über ihn hinweggieng; er erlitt ausser anderen Verletzungen auch eine linksseitige Hüftgelenksluxation, die allen, auch den forcirtesten Repositionsversuchen der Herren Aerzte in Sterzing trotzte, und starb am 12. December 1881 im dortigen Spitale an Lungenentzündung. Seine Leiche wurde an die Innsbrucker Anatomie abgeliefert.

Näheres über die Autopsie kann nicht berichtet werden, da das Cadaver dem anatomischen Secirsaale übergeben wurde; nur zwei Präparate des Falles wurden seinerzeit von Hrn. Prof. *Nicoladoni* an sich genommen und der Sammlung der hiesigen chirur-

gischen Klinik einverleibt: die linke Scapula, welche eine Collumfractur zeigt, und das luxirte linke Hüftgelenk.

Mit Zuhilfenahme der Notizen, die Hr. Prof. *Nicoladoni* bei der Präparation verzeichnet und mir gütigst zur Verfügung gestellt hat, ergibt das mir vorliegende Hüftgelenkspräparat folgenden Befund:

Der l. *Oberschenkel* auffallend wenig gebeugt, dabei aber adducirt und nach innen rotirt; er zeigte eine enorme blutige Suffusion unterhalb der Fascia lata und über dem M. glutaeus magnus.

Am *Becken* sieht man eine klaffende Fractur, beginnend 1 Ctm. aussen vom l. Tuberculum ileopectineum, durch den medialen Rand des Acetabulums gerade nach abwärts verlaufend und am prominentesten Punkte des Tuber ischii endigend. Im Grunde dieser Fracturspalte, auffallend tief gelagert, verlief der l. Musculus ileopsoas. Eine zweite Fractur streicht knapp neben der Symphysis ossium pubis durch den medialen Rand des l. absteigenden Schambeinastes. Ueber das Acetabulum ist ein Kapselrest hinweggespannt, nach dessen Wegnahme man den *vollständigen Mangel des Limbus cartilagineus* gewahrt; *ein Rest desselben (1·5 Ctm.) haftet noch am äusseren oberen Pfannenrande; von diesem verläuft der abgerissene Limbusring in Form zweier 1 Ctm. breiter, platter Schenkel, welche einfach um einander gedreht sind, nach aussen über den lateralen Acetabularrand und erscheint zwischen diesem und dem knapp anliegenden Femurhalse fest eingeklemmt.*

Im unteren Drittheil der Pfanne lag der zu einer rundlichen Masse zusammengeballte Muskelbauch des stark gespannten Obturator externus; derselbe ist nunmehr hinweggenommen. Das Ligamentum Bertinii in seinen beiden Ausstrahlungen am Schenkelhals unverletzt, streicht nach aussen, oben und hinten und ist stark gespannt.

Hinten sieht man nach Hinwegnahme des M. glutaeus magnus den M. glutaeus medius nahe seinem unteren Rande eingerissen, so dass derselbe in zwei Muskelbündel zerfällt, von denen das untere ca. 2 Ctm. breit ist. Durch die Lücke tritt der nackte Kopf, welcher mit seiner vorderen Fläche auf dem Darmbein, aussen und oben von der Pfanne lagert; der Musculus pyriformis gequetscht, jedoch nicht getrennt. Der M. obturator internus, beide Gemelli, und der M. quadratus femoris ziehen nach oben aussen in stärkster Spannung zur Fossa trochanterica; Nervus ischiadicus und beide Arteriae glutaeae unverletzt.

Unter dem unteren Theil des M. glutaeus medius gewahrt man *das Ligamentum teres in unversehrtem Zusammenhang einerseits mit der Fovea des Caput femoris, anderseits mit jenen beiden früher erwähnten Knorpelbändern, in welche sich der Limbus cartilagineus nach*

seiner Loslösung zusammengefaltet hatte. Letzterer Zusammenhang wird hergestellt durch das intacte Ligamentum transversum acetabuli, mit welchem die untere ligamentöse Wurzel des Lig. teres zusammenhängt, während die obere, ostale, von der Fovea acetabuli abgerissen ist. Dementsprechend zeigt sich das Ligamentum teres knapp vor seiner centralen Insertion stark aufgefasert, zerfranzt und fetzig. Das genannte Band ist also nicht zerrissen, sondern sammt dem Limbus cartilagineus vom Acetabularrande losgerissen.

Bei Repositionsversuchen am Präparat keilen sich bei Flexion und Rotation des Oberschenkels die beiden erwähnten Limbusschenkeln fest zwischen den lateralen oberen Acetabularrand und den Femurkopf ein und bieten dem letzteren auch bei bedeutender Gewaltanwendung ein absolutes Hindernis für seinen Eintritt in die Pfanne.

Das veranlassende Moment für die Ablösung des Limbus ist hier gewiss in der Pfannenfractur gelegen, durch welche im Augenblicke der eintretenden Luxation der Zusammenhang zwischen Knorpel und Knochen gelockert worden war.

Wenn wir die wenigen veröffentlichten Fälle betrachten, bei welchen intra vitam unüberwindliche Repositionshindernisse nachträglich durch die Section aufgeklärt wurden, so ist ein gleicher oder analoger Fall wie der vorliegende, in welchem der abgerissene Limbus cartilagineus sich fest zwischen Acetabulum und Femurhals einkeilte, soweit mir bekannt, noch nie beobachtet worden. Als solche Repositionshindernisse sind vielmehr bis jetzt nur angeführt worden: Bedeckung der Pfanne mit abgesprengten Knochenstücken, Muskeln oder Kapseltheilen, und Knopflochanordnung von Seite der Muskeln oder der Kapsel.

Knochenstücke bildeten das Hinderniss bei dem Falle von *Birkett*,[1]) bei welchem das Lig. teres zum Theile vom Kopfe abgerissenen, zum Theile mit einem abgerissenen Stücke des Kopfes in Verbindung in der Pfanne lag. Ferner bei dem Falle von *Bourgeois*[2]), bei welchem die Kapsel fast total vom Schenkelhals getrennt und nur nach unten und vorn mit demselben zusammenhängend war. Der hintere Kapseltheil, an welchem ein von der Spitze des grossen Trochanter abgesprengtes, unregelmässiges 1" breites und ½" dickes Knochenstück hing, lag in der Cavitas cotyloidea und füllte im Verein mit diesem Knochenstück die Höhle aus. Bei Repositionsversuchen am Cadaver zeigte sich, dass Kapsel- und Knochenpfropf die Einrichtung vollständig verwehrte.

1) *John Birkett*, med. chir. transact., LII., p. 133.

2) *Bourgeois*, L'Union 116, 1854.

Muskeln verhinderten die Reposition beim Falle *Verneuils* [1]) in zweierlei Weise. Erstens indem der auf dem horizontalen Schambeinaste, nach innen von der Eminentia ileopectinea stehende Kopf durch zwei Muskelstränge festgehalten wurde, der Sehne des Psoas nach innen, des Rectus femoris nach aussen, zweitens, indem die Pfanne bedeckt wurde vom Musc. obturator int. *Reeve* [2]) beobachtete bei einer irreponibeln Luxatio pubica, dass die mm. Sartorius, Tensor fasciae und Pectineus abgehoben und bei Seite geschoben waren, die Insertionen des Adductor longus und brevis waren am Becken und ebenso an der inneren Femurseite nebst dem Periost abgerissen. Die Ansätze des Psoas und Iliacus waren intact, jedoch lagen diese nicht auf der vorderen, sondern an der inneren Seite des Femur, jede Rotation nach innen verhindernd, während der Rectus femoris an der Aussenseite gefunden wurde, in gleicher Weise sich der Rotation nach aussen entgegenstellend. Nach Durchschneidung der Sehne des Ileopsoas gelang die Reposition durch Rotation. *Zeis* [3]) fand bei der Section einer irreponibeln Luxatio iliaca den Psoas und Iliacus nach aussen geschoben, die kleinen Roller und die hintere Kapselwand nach innen gezogen und vom Trochanter major in die Pfanne geschoben. Beim Falle *Parmentiers* [4]) war die hintere Kapselhälfte breit abgerissen, der Kopf nach hinten zwischen den Pyriformis und den Obturator internus getreten. Diese zwei Muskeln bildeten um den Schenkelhals ein Knopfloch, welches selbst am Cadaver sich der Reposition entgegenstellte. Ganz ähnlich verhielt sich der Kopf im Falle *Verhaeghes*, [5]) nur dass er hier zwischen Pectineus und Obturator int. fixirt war.

Der *Kapselriss* macht sich, abgesehen von der Spannung und Zerrung des unverletzten Theiles (bes. des Ligamentum Bertinii) als unüberwindliches Repositionshindernis in zweierlei Weise geltend: durch relative oder absolute Enge des Kapselrisses und durch Interposition eines Kapselstückes. Ich erwähne hier nur die Fälle *Lisfrancs* [6]) und *Aubrys*. [7]) Bei ersterem war der Kapselriss unter dem Obturator int.; Obturator externus abgerissen, Kopf über die Sehne des Obturator int. hinweg nach oben getreten und sich an den Pyriformis und den unteren Rand des Glutaeus med. anlehnend.

1) *Verneuil*, L'Union 85, 1870.
2) *Reeve*, Philad. med. and surg. reporter, XIX., Dec. 186?.
3) *Lossen*, Deutsche Chirurgie, Lfg. 65.
4) *Malgaigne*, traité des fractures et des luxatious, tome II., p. 117 u. ff.
5) *Malgaigne*, l. c.
6) *Malgaigne*, l. c.
7) Med. gaz. des hôp. 1853, Nr. 14.

Zwischen Kopf und Pfanne bei gestreckter Stellung die Sehne des Obturator int. interponirt. Bei geradem Anziehen spannte sich die Kapsel wie ein Vorhang über die Pfanne.

Aubry fand den Psoas und Nervus cruralis auf der vorderen Seite des Schenkelhalses, die Kapsel war in der Hälfte ihres vorderen Umfanges in der Nähe der Pfanneninsertion abgerissen, so dass der Schenkelhals zwischen dem Kapselrande und dem Limbus cartilagineus wie in einem Knopfloch festgehalten wurde.

Was das Verhalten des Ligamentum teres femoris betrifft, so fehlen leider fast in allen oben erwähnten Fällen genauere Angaben über dasselbe; nur das eine können wir mit Bestimmtheit annehmen, dass dasselbe bei traumatischen Hüftgelenksluxationen fast immer zerrissen ist. Eine seltene Ausnahme bilden wohl jene Fälle, in welchen das Band eine solche Länge hatte, dass es dem verrenkten Kopfe folgen konnte. (*Dupuytren*, *Adams*, *Hutton*, der es 4" lang fand.[1]) Leider war mir die Beschreibung dieser Fälle im Original nicht zugänglich. *Malgaigne*[2]) erklärt sogar eine Luxation, welche bereits reponirt zur Autopsie kam und bei welcher das Ligamentum teres erhalten war, aus diesem Grunde für eine incomplete. Anders bei angeborenen Luxationen, bei welchen das Band entweder fehlt (*Bonmariage*,[3]) oder aber verlängert und verbreitert erscheint (*Tillmanns*.[4]) Die gewöhnliche Rissstelle bei traumatischen Luxationen ist die an der Foveola capitis femoris, dabei mag wohl gelegentlich ein Stück der knöchernen Insertion am Bande hängen bleiben, wie im oben erwähnten Falle *Birketts*. *Reeve*[5]) erwähnt, dass in seinem Falle das ganze Lig. teres am Kopfe geblieben war, die Abrissstelle war also jedenfalls nahe an der centralen Insertion. Ebenso verhielt sich das Band im Falle *Kochers*.[6])

---

1) *Lossen*, l. c.

2) *Malgaigne*, l. c.

3) *Bonmariage*, Presse méd. Belge, XIX., 15, 1867.

4) *Tillmanns*, Archiv für Heilkunde, XIV., 1873.

5) *Reeve*, l. c.

6) *Kocher*, *Volkmanns* Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 83.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 4.

Die linke Beckenhälfte von aussen und vorne gesehen, um ein Drittel verkleinert.

A. Acetabulum.

L. Abgelöster Limbus.

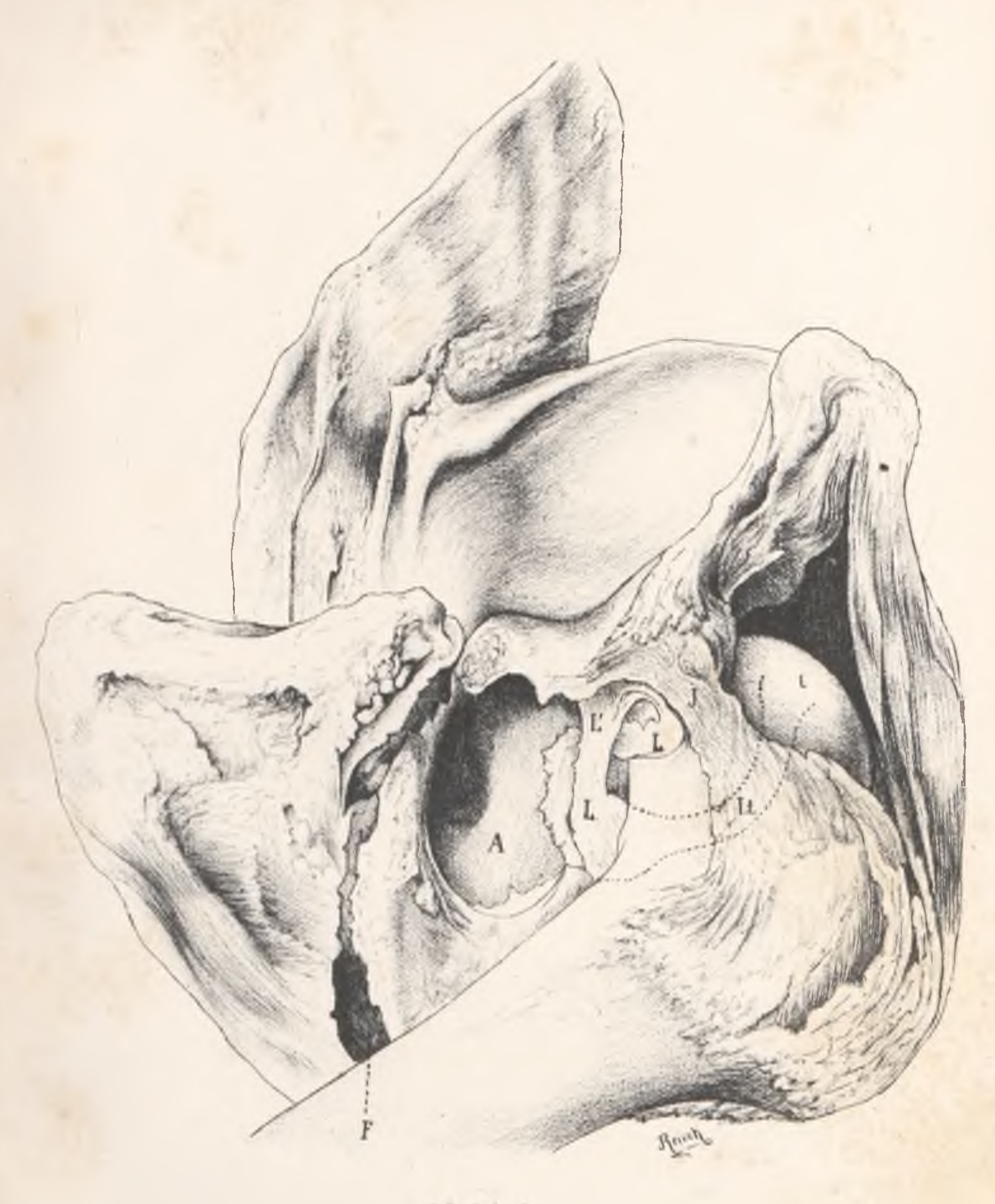
L_1. Stelle an welcher der Limbus noch haften blieb.

Lt. Ligamentum teres in Verbindung mit dem abgelösten Limbus (hinter dem Schenkelkopfe fortgesetzt angedeutet.

C. Caput femoris.

J. Ligamentum ileo-femorale.

F. Beckenfractur.



Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Zinner: *Luxatio coxae.*



BEITRAEGE ZUR LEHRE VON DER GRAVIDITAS TUBARIA.

Von

Dr. H. CHIARI,

Professor der pathol. Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel 5.)

Wenn ich mir hiemit erlaube, der bereits sehr grossen casuistischen Literatur der Tubargravidität die Beschreibung zweier neuer Fälle dieser Art von Extrauterinschwangerschaft [1]) hinzuzufügen, so geschieht es aus dem Grunde, weil mir diese beiden Fälle in mehrfacher Hinsicht beachtenswerth erscheinen. Der eine von ihnen betrifft nämlich eine vollkommen sichergestellte, sehr weit gediehene, reine Tubargravidität, in dem anderen handelte es sich um längeres Fortleben des Foetus in der freien Bauchhöhle nach dem Austritte desselben aus dem Tubensacke.

I. Fall. Bis in den 9. Lunarmonat gediehene, reine Tubargravidität mit nachweislichem, uterinem und abdominalem Ostium der Tuba.

Diesen Fall secirte ich von der Klinik des Hrn. Prof. *Bandl* am 21. November 1886. Aus der von dem damaligen Supplenten der Klinik, Herrn Privatdocenten Dr. *W. Fischel*, mir gütigst überlassenen *Krankengeschichte* entnehme ich Folgendes:

Die nunmehr 37jährige Frau war früher nur einmal und zwar vor 12 Jahren gravid gewesen. Damals hatte sie im dritten Monate abortirt. Jetzt zum zweiten Male schwanger, hatte sie die letzten Menses vor ca. sieben Monaten, nämlich Anfangs Mai 1886 gehabt. Seit etwa sechs Wochen hatte sie Kindesbewegungen gespürt. Am 13. November war sie ausgeglitten, jedoch ohne zu fallen. Sofort darauf stellten sich heftige Schmerzen im Unterleibe ein, die Frau wurde ohnmächtig und es ging Blut aus dem Genitale ab. Am

---

1) Dieselben wurden am 25. Februar d. J. im Vereine deutscher Aerzte in Prag demonstrirt.

nächsten Tage liessen die Schmerzen nach, am 15. November bemerkte man den Abgang eines Stückes „Haut" aus dem Genitalcanale. Nachdem am 19. November bei der inzwischen von der Hebamme und einem Arzte öfters untersuchten Frau neuerdings heftige Schmerzen mit Erbrechen aufgetreten waren, wurde dieselbe an diesem Tage in die Gebäranstalt gebracht. Hier diagnosticirte man Extrauteringravidität und bereits deutlich entwickelte septische Peritonitis. Kindliche Herztöne waren nicht mehr zu hören. Bei der Rectaluntersuchung entleerte sich ein deutliches Deciduastück aus dem Uterus. Unter Zunahme der septischen Peritonitis verschlimmerte sich der Zustand der Patientin immer mehr und bereits den nächsten Tag nach der Aufnahme starb die Frau im Collaps.

Die von mir am 21. November vorgenommene *Section* erwies in der That als *Todesursache eine septische Peritonitis* mit fibrinös-eitriger Exsudation auf dem visceralen und parietalen Peritonäum, parenchymatöser Degeneration im Herzfleische, in der Leber und den Nieren, starker Lockerung des blutreichen Milzgewebes, leichtem universellem Icterus und Oedem des Gehirns wie auch der Lungen.

Der Unterleib war ziemlich stark ausgedehnt, so dass sein grösster Horizontalumfang (zwei Finger breit über dem Nabel) 92 Ctm. betrug, und dabei trommelartig gespannt. Nach vollständiger Eröffnung desselben entleerten sich aus der Peritonäalhöhle etwa 4 Liter dunklen flüssigen Blutes, in welchem bei der mikroskopischen Untersuchung neben Eiterkörperchen und ganz unveränderten rothen Blutkörperchen auch zahlreiche rothe Blutkörperchen, aus denen das Hämoglobin bis auf kleine, dunkelgefärbte Körner an der Peripherie bereits ganz geschwunden war, nachgewiesen werden konnten, und zeigte sich, wie schon erwähnt, das ganze Peritoneum sowohl in seinem visceralen als parietalen Blatte mit fibrinös-eitrigem Exsudate bedeckt, wodurch stellenweise die Viscera untereinander und mit dem parietalen Peritonäum verklebt erschienen.

Der Situs viscerum abdominalium war in der Art verändert, dass die Leber sammt dem meteoristischen Magen und dem Colon transversum stark nach aufwärts und die gleichfalls meteoristischen Dünndarmschlingen nach links verdrängt wurden durch einen 23 Ctm. langen, 17 Ctm. breiten, 10 Ctm. dicken eiförmigen Tumor, welcher an seinem unteren Pole mit dem Uterus, und zwar in der Gegend des rechten Hornes desselben zusammenhing und mit seiner Längsaxe schräg von unten innen nach oben rechts gelagert war, so dass er zu einem Drittel im kleinen Becken, zu zwei Dritteln in der rechten Hälfte des grossen Beckens situirt war und mit seinem oberen Pole bis an die untere Fläche der rechten Hälfte des Mesocolon

transversum emporreichte. Dieser Tumor (vide die bedeutend verkleinerte schematische Skizze in Fig. 1) war überall von Peritonäum überzogen und zwar in der Art, dass sein unterer Pol zwischen die beiden Blätter der lateralen Hälfte des Lig. latum uteri d. im kleinen Becken eingesenkt war, während die übrigen Antheile des Tumors durch das mächtig ausgedehnte Peritonäum der ampullären Hälfte der Tuba d. und der Ala vespertilionis d. überkleidet wurden. An der vorderen Fläche des unteren Poles des Tumors verlief das Lig. uteri teres d. sowie die Tuba d.; das Ovarium d. fand sich plattgedrückt an der medialen Fläche des unteren Poles des Tumors zwischen diesem und der hinteren Fläche des rechten Uterushornes. Es enthielt deutliche Corpora albicantia in seinem übrigens weichen und atrophischen Gewebe.

Die genauere Präparation erwies den Tumor als die enorm ausgedehnte abdominale, ampulläre Hälfte der r. Tuba, die in sich nebst sehr wenig klarem Fruchtwasser einen 1550 Gramm schweren und 42 Ctm. langen, augenscheinlich erst vor Kurzem abgestorbenen, nämlich nur hie und da leichte Maceration der Epidermis zeigenden Foetus männlichen Geschlechtes enthielt, der so in den Tubarsack eingelagert war, dass sein Kopf nach unten, sein Rücken nach rechts und sein Steiss nach oben sah. Der im Allgemeinen dünnwandige Tubensack trug an seiner Innenfläche im Bereiche des unteren Poles und der vorderen Wand des Mittelstückes eine scheibenförmige, fast kreisrunde, 14 Ctm. im Flächendurchmesser haltende, bis 5 Ctm. dicke Placenta, zu der sich der 50 Ctm. lange, mit zwei Arterien und einer Vene versehene Nabelstrang so verhielt, dass er nicht central oder marginal, sondern 9 Ctm. nach oben von der Placenta in der hinteren Sackwand also velamentös inserirte und die Umbilicalgefässe von einander getrennt in den Eihäuten gegen die Placenta entsandte. In der Placenta fanden sich mehrere bis nussgrosse, weisslich thrombosirte Herde. Sonst bot ihr Gewebe ganz das Aussehen einer normalen frischen Placenta. Der sie bedeckende Theil des Tubensackes erreichte stellenweise eine Dicke von 1 Ctm. und war namentlich an solchen Stellen von zahlreichen weiten Blutgefässen durchzogen. Amnion und Chorion zeigten überall gewöhnliche Verhältnisse. Ausserhalb der Placentarinsertion liessen sie sich leicht von der Innenfläche des Tubensackes abziehen, wobei stellenweise eine zarte Schichte von Decidua ähnlicher Beschaffenheit an der Innenfläche des Tubensackes zum Vorscheine kam. Nur im Bereiche der Placenta konnte die mit dem Chorion fest verbundene Placenta von der Wandung des Tubensackes nicht ohne Anreissen des Placentargewebes entfernt werden. Bei Sondirung der rechten

Tuba vom Uterus her liess sich ihr allmälig etwas weiter werdender und die gewöhnlichen Längsfalten zeigender Canal auf der vorderen Fläche des Fruchtsackes als nach rechts ausgebogenes Rohr in der Länge von 18 Ctm. leicht verfolgen. Am Ende dieser Strecke drang jedoch die Sonde direct in die Fruchtsackhöhle, indem sich hier die rechte Tuba mittelst eines bohnengrossen, schräg gestellten und abgeplatteten Ostiums (Fig. 1 a), von dem sehr niedrige radiäre Falten ausstrahlten, zwischen Tubenwand und Chorion eröffnete. Nahe dieser dem linken Drittel des oberen Placentarrandes (Fig. 1 ob. Pl.) entsprechenden Eröffnungsstelle der rechten Tuba in die Fruchtsackhöhle, nämlich 8 Ctm. von da nach links oben hin, beiläufig in der Mitte der medialen Fläche des ganzen Tumors fand sich nun ganz unzweifelhaft das durch den Morsus diaboli sofort kenntliche Ostium abdominale der rechten Tuba, welches so weit war, dass die Spitze des kleinen Fingers in dasselbe eingeführt werden konnte. Eine von hier mit aller Vorsicht gegen die Fruchtsackhöhle vorgeschobene dicke Sonde führte bereits nach Zurücklegung von 3 Ctm. mittelst eines gleichfalls von niederen langen Radiärfalten umgebenen Ostiums (Fig. 1 b) wieder in die Fruchtsackhöhle i. e. wieder zwischen deren Innenwand und das Chorion. Dieses abdominale Endstück des Tubencanales hatte ein Caliber von nahezu 1 Ctm.

Als Quelle für die intraabdominale Blutung musste ein lediglich die Wandung des Tubensackes betreffender, die Eihäute hingegen frei lassender, 13 Ctm. langer Querriss an der vorderen Fläche des Fruchtsackes am oberen Rande der Placenta (Fig. 1 c-c) angesehen werden, in dessen Bereiche das Placentargewebe selbst angerissen war. Bei Druck auf die Placenta konnte man jetzt noch leicht durch den genannten Riss Blut in die Bauchhöhle entleeren.

Sehr mächtig waren die Blutgefässe des Tubensackes, indem auf der r. Seite sowohl die Vasa spermatica interna als die Vasa uterina von umfänglichen Dimensionen erschienen und auch sonst vom Peritonäum der Nachbarschaft des Lig. latum uteri d. starke Gefässe zum Tumor verliefen.

Der Uterus war 12 Ctm. lang, 8 Ctm. breit, in seiner Wand durchschnittlich 2 Ctm. dick und an seiner Innenfläche mit Eiter bedeckt. Im l. Horne haftete noch lose ein jetzt zusammengerolltes, circa 12☐Ctm. grosses Stück von Decidua vera. Die Portio vaginalis uteri war blutreich und weich, die Vagina ziemlich weit, aufgelockert. Die linksseitigen Adnexa uteri erschienen mit dem Uterus und untereinander durch Bindegewebe neuer Formation verwachsen. In der ausgedehnten und am Ostium abdominale verschlossenen l. Tuba fand sich dicklicher Eiter. In dem weichen und von serös-

eitriger Flüssigkeit durchtränkten l. Ovarium waren zwar etliche Corpora albicantia jedoch kein frisches Corpus luteum nachzuweisen.

Die Section des Fötus ergab an demselben keinerlei pathologische Veränderungen. Das Gehirn erschien etwas weicher, das Endocard und die Intima der grossen Gefässe waren durch Imbibition mit diffusem Blutfarbstoffe geröthet, nirgends aber zeigten sich ausgesprochene sogenannte Macerationserscheinungen der inneren Organe. Die Lanugo war allenthalben deutlich wahrzunehmen. Das ziemlich schüttere Haupthaar war bis 1·5 Ctm. lang, die Haare der Augenbrauen und Cilien hatten eine Länge bis zu 5 Mm. Die Nägel an den Fingern und Zehen hatten noch eine weiche Consistenz. Die beiden Hoden waren in das Scrotum herabgestiegen, die Processus vaginales waren noch offen. Die nach *Toldt's* Angaben [1]) ausgeführte Untersuchung der für die Altersbestimmung massgebenden Ossificationskerne erwies in den unteren Femurepiphysen vollständiges Fehlen der Knochenkerne, in den Fersenbeinen je einen 4·5 Mm. langen Knochenkern, in den Sprungbeinen je einen 4 Mm. grossen Knochenkern und in den Würfelbeinen vollständiges Fehlen der Knochenkerne.

Die Sylvischen Spalten waren an beiden Grosshirnhemisphären noch nicht geschlossen. Darnach musste mit Rücksicht auf die angegebene Körperlänge der Fötus als im Anfange des 9. Lunarmonates der Entwicklung stehend bezeichnet werden.

Von grosser Wichtigkeit erschien mir die genaue *mikroskopische Untersuchung der Wandungen des Fruchtsackes,* die ich in der Art ausführte, dass ich von den verschiedenen Stellen desselben sowohl im Bereiche der Placentarinsertion als auch sonst kleine Stücke sammt den fötalen Eihüllen entnahm und von denselben nach vorhergehender Erhärtung in Alkohol und Einbettung in Celloidin senkrechte Durchschnitte anfertigte. Ich war so vollkommen sicher, Tubarsack und Eihäute in der richtigen topischen Beziehung zu einander unter das Mikroskop zu bringen. Die Färbungen wurden durchwegs mit *Delafield*'schem Hämatoxylin vorgenommen.

Am instructivsten gestalteten sich die Schnitte von der Placentarinsertionsstelle und zwar aus der vorderen Wand des Mittelstückes des Sackes. Von aussen nach innen gehend konnte man an denselben hier folgende, zumeist schon makroskopisch an den gefärbten Schnitten kenntliche Schichten unterscheiden: 1. das Peritonäum, welches mit fibrinös-eitrigem Exsudate und frischem Blutextravasate bedeckt war, hie und da auch noch deutliches Endothel

1) Prager medicin. Wochenschrift 1879.

zeigte und durchwegs kleinzellig infiltrirt erschien, 2. eine unzweifelhafte Muscularis tubae, bestehend aus Bündeln hypertrophischer glatter Muskelfasern, welche 2 Lagen formirten, eine innere stärkere und eine äussere schwächere. Diese beiden Lagen standen in Bezug auf die Verlaufsrichtung ihrer Muskelfasern auf einander senkrecht, so dass je nach der Schnittrichtung bald die innere Lage quer und die äussere längs getroffen erschien oder aber das umgekehrte Verhältniss sich zeigte. Zwischen den Muskelbündeln verliefen zahlreiche weite Blutgefässe und waren es augenscheinlich diese, welche durch ihre stellenweise sehr mächtige Ausbildung die oben erwähnte ungleiche Dicke der Wandung des Tubensackes im Bereiche der Placentarinsertion bedingten, 3. eine Decidua, welche durchschnittlich 0·5 Mm. dick, sich durch ihre etwas dunklere Färbung recht gut von der Muscularis abhob. Sie bestand aus den typischen, sehr grossen, im Protoplasma fein granulirten, theils rundlichen theils spindelförmigen Deciduazellen und formirte an ihrer Innenfläche vielfache Vorsprünge und Buchten, in welch letztere die Zotten der nunmehr folgenden 4. Schichte, i. e. der Placenta eindrangen. Ein Epithel an der Innenfläche der Decidua konnte nicht nachgewiesen werden. Die Placentarzotten schienen direct dem Deciduagewebe anzuliegen. Die Placenta selbst sowie die weiteren Schichten nämlich 5. das Chorion und 6. das Amnion boten den gewöhnlichen mikroskopischen Befund. Das Amnionepithel war ganz wohl erhalten.

An Schnitten, welche vom Fruchtsacke ausserhalb der Placentarinsertion und zwar entfernter von dieser entnommen worden waren, verhielt sich die Structur der Sackwandung wesentlich anders. Peritonäum und Muscularis tubae waren hier auf eine nicht weiter zu differenzirende, sehr dünne, gefässarme Schichte fasrigen Bindegewebes mit spärlichen, langgestreckten Kernen reducirt. Aussen trug diese Schichte hie und da noch Peritonäalendothel und war dieselbe überall mit Exsudat bedeckt. Nirgends konnten in dieser Schichte Muskelfasern nachgewiesen werden. Nach innen zu stiess man dann auf eine deutliche Lage von Deciduazellen in 3—4facher Schichte, welche zum Theile gerade so gross waren, wie die Deciduazellen im Bereiche der Placentarinsertion. Ab und zu umschlossen die Deciduazellen noch kleine atrophisch gewordene Chorionzotten. Chorion und Amnion waren ziemlich zellenreich, sonst jedoch von normaler Structur und mit einem gut erhaltenen Amnionepithel an ihrer Innenfläche versehen. Zumeist waren Peritonäum mehr der Muscularis tubae zusammen ebenso dick wie das Chorion mehr dem Amnion und sah man schon mit freiem Auge an einem gefärbten derartigen Präparate den etwa 1 Mm. dicken Durchschnitt durch

eine in der Mitte verlaufende, mit dem Hämatoxylin stärker gefärbte Grenzlinie (die Lage der Deciduazellen) in zwei gleiche Hälften zerlegt. Rückte man bei der Untersuchung der Fruchtsackwandungen mehr in die Nähe der Placentarinsertionsstelle vor, so bemerkte man, wie hier ebenso wie in der Nähe der Einmündungsstelle des abdominalen Endstückes der Tuba die Muscularis tubae wieder als selbständige allerdings nur mit spärlichen und zumeist in fettiger Degeneration begriffenen Muskelfaserbündeln versehene Schichte auftrat und das Peritonäum zufolge seiner entzündlichen Infiltration sich wieder von der Muscularis differenzirte. Etwa 1 Ctm. vom Rande der Placenta hatte die Fruchtsackwandung mit den Eihäuten eine durchschnittliche Dicke von 2—2·5 Mm.

Interessant war auch der histologische Befund im Isthmus tubae d. und im abdominalen Endstücke dieser Tuba. An beiden Orten zeigten sich nämlich die inneren Lagen der Mucosa von sehr reichlichen grossen, den Deciduazellen ganz ähnlichen Zellen durchsetzt und ging an den beiden Mündungen der Tuba in den Fruchtsack die Deciduaschichte des Fruchtsackes direct über in diese Decidua ähnliche Lage der Tubarschleimhaut. Die Tubarschleimhaut war allenthalben reich an Blutgefässen, entbehrte jedoch an den gehärteten Schnitten durchwegs des Epithels (vielleicht ein Effect des bei der makroskopischen Präparation des Falles unvermeidlich gewesenen Abspülens und vielfachen Berührens). Die Muskelfasern der Tuba erschienen überall deutlich hypertrophisch. Das Stück Decidua im l. Uterushorne zeigte in nichts ein abweichendes Verhalten gegenüber einer gewöhnlichen Decidua vera.

Nach diesen geschilderten Verhältnissen hattte es sich also in diesem Falle um eine bis zum 9. Lunarmonate der Eientwicklung gediehene, reine Tubargravidität gehandelt. Der Fruchtsack war gebildet worden durch den ad maximum erweiterten, theils zwischen die beiden Blätter des lateralen Abschnittes des Lig. latum d. eingesenkten, theils gegen die Bauchhöhle hin herniös ausgestülpten ampullären Theil der r. Tuba. Das abdominale Ende dieser Tuba war aber dabei sowie der Isthmus tubae vollständig erhalten geblieben, so dass von dem Uterus her und von der Bauchhöhle aus die Tuba in den Fruchtsack hinein sondirt werden konnte. Die mediale Fläche des unteren Abschnittes des Fruchtsackes war mit der hinteren Fläche des innersten Antheiles des Lig. latum d., mit dem r. Uterushorne und dem r. Ovarium eine Verwachsung eingegangen.

Die nur die Fruchtsackwandung, nicht aber auch gleichzeitig die Eihäute betreffende Ruptur in der vorderen Sackwand am oberen Rande der Placenta war keine sogenannte Spontanruptur gewesen,

sondern nach der Krankengeschichte augenscheinlich in Folge des Traumas i. e. des Ausgleitens der Frau 7 Tage ante mortem entstanden. Die zunächst aufgetretenen pathologischen Erscheinungen — heftige Schmerzen im Unterleibe, Ohnmacht, Blutung aus den Genitalien — waren die unmittelbare Folge der Ruptur gewesen. Vielleicht hätte aber nach dem in der That stattgehabten Nachlassen dieser Symptome die Frau die Ruptur noch überstehen können, wenn nicht eine wahrscheinlich durch die vor der Aufnahme in die Klinik vielfach ausgeführten Indagationen veranlasste septische Infection hinzugetreten wäre, welche die septische Peritonitis erzeugte, mit der die Patientin in die Klinik gebracht wurde und an der sie schon 24 Stunden nach der Aufnahme verschied. Das Absterben des Fötus war sicher erst kurze Zeit ante mortem matris höchstens 2 Tage vorher eingetreten.

Resumire ich die beachtenswerthesten Momente dieses Falles von Graviditas tubaria, so ist es zunächst *die weit gediehene Entwicklung der reinen Tubargravidität*, welche das Interesse beansprucht.

Bekanntlich endigt die Tubargravidität meist frühzeitig, sei es durch Berstung des Tubensackes, sei es durch Absterben des Fötus innerhalb der Tuba. So endigten nach *Hecker*[1]) unter 45 Fällen von Graviditas tubaria

26 Fälle in dem 1. und 2. Monate
11 „ im 3. Monate
7 „ „ 4. „
und 1 Fall „ 5. „ .

Nach *Hennig's*[2]) Tabelle erreichten von Graviditas tubaria

5 Fälle den 1. Monat
22 „ „ 2. „
17 „ „ 3. „
16 „ „ 4. „
8 „ „ 5. „
1 Fall „ 6. „
1 „ „ 7. „
1 „ „ 8. „
1 „ „ 9. „
und 2 Fälle „ 10. „

---

1) Beiträge zur Lehre von der Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter. Mon. f. Gebk., XIII., 1859.

2) Die Krankheiten des Eileiters und die Tubenschwangerschaft. Leipzig 1876.

Nach *Parry's* [1]) Zusammenstellung dauerten von reiner Tubargravidität

	1	Fall	3 Wochen
	2	Fälle	4 „
	1	Fall	5 „
	14	Fälle	6 „
	25	„	8 „
	4	„	9 „
	12	„	10 „
	19	„	3 Monate
	10	„	3½ „
	8	„	4 „
	4	„	4½ „
	2	„	5 „
	1	Fall	5½ „
	3	Fälle	6 „
	1	Fall	7 „
und	1	„	8½ „

Dem entsprechend konnte auch *Veit* [2]) in seiner Monographie über die Graviditas tubaria nur eine verhältnissmässig kleine Zahl von Fällen weit gediehener Tubarschwangerschaft aus der Literatur zusammenstellen, von denen überdies nur wenige mit der wünschenswerthen Genauigkeit untersucht sind.

Wenn nun also auch die Möglichkeit einer sehr weiten Entwicklung der reinen Tubargravidität ausser allem Zweifel steht, so bilden doch solche Fälle im Verhältnisse zu der beträchtlichen Häufigkeit der Tubargravidität überhaupt entschiedene Ausnahmen.

An dem im voranstehenden mitgetheilten Falle erscheint mir aber weiter noch von Wichtigkeit der Umstand, dass es hier möglich war, *sowohl das uterine als auch das abdominale Endstück der schwangeren Tuba sicher zu erweisen* und überall die Tubenwand im Sacke zu constatiren. Damit ist nämlich ausser allen Zweifel gestellt, dass hier eben nur der ampulläre Abschnitt des Tubenrohres allein zur Bildung des ganzen Fruchtsackes verwendet wurde, dass also in einem *Tubenstücke* ein Ei bis zum 9. Lunarmonate ohne Inanspruchnahme anderer Gebilde sich entwickeln kann. Trotz der enormen Ausdehnung des betreffenden Stückes der Tuba blieben dabei die Einmündungsstellen der beiden nicht an der Fruchtsackbildung betheiligten Tubenstücke in den Fruchtsack wohl erhalten, ja sie stellten sich geradezu als sehr weite Ostien dar.

---

1) Extrauterine pregnancy, Philadelphia 1876.

2) Die Eileiterschwangerschaft, Stuttgart 1884.

Ein solches Erhaltenbleiben der beiden Tubenenden bei weit vorgeschrittener Tubarschwangerschaft dürfte zu den sehr seltenen Vorkommnissen gehören. Soweit ich die Analyse der bisher publicirten Fälle weit gediehener Tubarschwangerschaft vornehmen konnte, ist ein ähnliches Verhalten eigentlich nur in dem Falle von *Litzmann-Werth* [1]) constatirt worden. Hier fanden sich an dem Sacke der ausgetragenen Tubarschwangerschaft auch das uterine und abdominale Endstück der Tuba vor, allerdings waren dieselben gegen die Fruchtsackhöhle zu abgeschlossen gewesen.

II. Fall. Tubargravidität mit Weiterentwicklung des Fötus in der freien Bauchhöhle bis zur Reife nach Berstung des Fruchtsackes.

Obzwar ich diesen Fall schon vor längerer Zeit nämlich am 9. März 1883 vor Activirung der čechischen medicinischen Facultät von der damals von Herrn Prof. *Streng* geleiteten geburtshilfl. Klinik mit čechischer Vortragssprache secirt hatte, so wurde ich doch erst durch den im voranstehenden mitgetheilten neuen Fall von Tubargravidität dazu angeregt, nunmehr endlich die aus äusseren Gründen bisher verschobene, genauere und zwar auch mikroskopische Untersuchung des wohl conservirten Präparates vorzunehmen und diesen jetzt auch histologisch durchgearbeiteten, merkwürdigen Befund hiemit vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus zur Kenntniss zu bringen. Es erscheint mir das um so nothwendiger, als dieser Fall, wie ich erst jetzt erfuhr, bereits im Jahre 1884 von dem damaligen Assistenten der obgenannten Klinik, Herrn Dr. *Rubeska* in einer čechischen medicinischen Wochenschrift, [2]) leider ohne dass ich früher davon verständigt wurde, auf Grund meines damals der Controle durch die nachherige histologische Untersuchung noch entbehrenden Sectionsprotokolles als ein unzweifelhafter Fall von Ovarialgravidität publicirt wurde, was derselbe, wie im folgenden gezeigt werden soll, aber entschieden nicht ist.

Der Fall betraf eine 33jähr. Frau, in Bezug auf deren *Krankengeschichte* ich aus der in einer deutschen Uebersetzung mir vorliegenden Publication des Herrn Dr. *Rubeska* nachfolgendes entnehme. Die Frau hatte früher nur einmal und zwar vor 4 Jahren ein reifes Kind leicht geboren. Das Wochenbett war damals ganz normal verlaufen. Bezüglich der jetzigen zweiten Schwangerschaft konnte sie

---

1) Archiv f. Gynäk. XVIII. B.

2) Zeitschrift der čechischen Aerzte 1884, Nr. 3, 4, 11, 12, 13.

allerdings den Zeitpunkt der letzten Menstruation und der ersten Kindesbewegungen nicht mehr angeben, behauptete jedoch bei der am 7. März erfolgten Aufnahme in die Klinik des Herrn Prof. *Streng*, am Ende der Schwangerschaft zu sein. In den ersten 5 Monaten dieser Schwangerschaft hatte sie unregelmässige Blutungen aus dem Genitale, oft auch Erbrechen und Schmerzen im Unterleibe gehabt, weshalb sie auch einmal, nämlich im August 1882, eine Zeitlang auf der Klinik des Herrn Prof. *Breisky* gewesen war. Später jedoch besserte sich ihr Zustand wieder so, dass sie ihrer Beschäftigung als Wäscherin wieder nachgehen konnte. Am 7. März Vormittags traten heftige Schmerzen im Unterleibe auf, die Frau wurde ohnmächtig und musste sich in das Bett legen. Da die Schmerzen zunahmen, wurde sie an diesem Tage Abends auf die Klinik des Herrn Prof. *Streng* gebracht, woselbst man Extrauterinschwangerschaft und Peritonitis diagnosticirte. Das Kind war abgestorben und gab die Frau an, dass sie seit einem Tage keine Kindesbewegungen mehr gespürt habe. Bei dem sehr desolaten Zustande der Patientin und dem Umstande, dass die Frucht todt war, stand man von der Laparotomie ab und beschränkte sich auf Analeptica. 16 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik starb die Frau.

Bei der am 9. März Vormittags, 22 Stunden nach dem Tode der Frau vorgenommenen *Section* dictirte ich folgendes Protokoll:

„Der Körper über mittelgross, von starkem Knochenbaue, mit kräftiger Musculatur versehen, mässig gut genährt. Die allgemeine Decke blass, mit blassvioletten Todtenflecken auf der Rückseite. Die Pupillen wenig weit. gleich. Der Hals schlank. Brustkorb breit. Brustdrüsen gross, milchhältig. Die Warzen und Warzenhöfe stark braun pigmentirt. Der Unterleib beträchtlich ausgedehnt und gespannt. Sein Horizontalumfang in der Nabelhöhe = 92 Ctm. An seiner Vorderfläche sog. Schwangerschaftsnarben. Das äussere Genitale succulent. An den Unterschenkeln leichtes Oedem.

Die weichen Schädeldecken blass. Der Schädel von gewöhnlicher Grösse und Form. Die inneren Meningen und das Gehirn von mittlerem Blutgehalte, feuchter. In den Sinus durae matris reichliches, flüssiges und frisch coagulirtes Blut.

In der Luftröhre blutiger Schleim. Die Schilddrüse colloid, gleichmässig intumescirt. Die Schleimhaut der Trachea, des Larynx und Pharynx geröthet. Die r. Lunge grösstenheils, die l. nur an der Spitze und am hinteren Rande angewachsen. Das Parenchym beider ziemlich blutreich, oedematös, in den Unterlappen durch das hochstehende Zwerchfell comprimirt. Das Herz gewöhnlich gross, schlaff. Seine Klappen zart. In seinen Höhlen reichliches, flüssiges Blut und viel Cruor. Das Endocard wie auch die Intima aortae et a. pulm mit Blutfarbstoff imbibirt.

In der Bauchhöhle 1·5 Lit. einer gelblich grünen, dicklichen Flüssigkeit, in der zahlreiche kleinere und grössere i. e. bis halbhandtellergrosse membranöse Fetzen schwimmen. Das Peritonäum allenthalben injicirt, in der

unteren Hälfte des Bauchraumes auch verdickt. Auf dem Peritonäum stellenweise fibrinöse Exsudatlamellen. *Der Situs viscerum abdominalium dadurch ein abnormer, dass in der Mitte der Bauchhöhle ganz frei der Körper einer ausgetragenen Frucht lagert*, durch welchen das Colon transversum sammt dem Magen nach aufwärts, die Dünndarmschlingen in das l. Hypochondrium und die Leber tief in das r. Hypochondrium hineingedrängt erscheinen. Der genannte Kindeskörper so situirt, dass er mit dem Kopfe nach oben gekehrt, mit seiner r. Seitenfläche der hinteren Bauchwand anliegt, dass seine l. Seitenfläche und seine l. Extremitäten nach vorne, der Rücken nach l. und die Ventralfläche nach r. sieht und der r. Fuss im Douglas'schen Raume lagert. Der Kopf derFrucht grösstentheils bedeckt vom grossen Netze, welches mit seiner r. Hälfte von r. her auf die vordere Fläche des Kopfes herübergelegt erscheint; das übrige grosse Netz hinter dem Kopfe, Halse und der oberen Brusthälfte des Kindes befindlich, so dass also der Kopf des Kindes in einer Art Bucht des Omentum majus lagert. Der untere Rand des von seiner Insertion am Colon transversum nach unten und r. hin durch entsprechende Längsfaltung sich verschmälernden, aber gleichzeitig sich verdickenden grossen Netzes am Peritonäum parietale der vorderen Bauchwand etwas nach aufwärts und aussen von der inneren Oeffnung des r. Leistencanales angewachsen. In der Kuppe des beschriebenen Recessus des grossen Netzes in einer über handflächengrossen Dimension Amnion und Chorion nachzuweisen, welche Eihäute daselbst mit dem Peritonäum des grossen Netzes fest verwachsen erscheinen. *In der Mitte dieser Eihautreste die Haare der hier anliegenden l. Scheitelbeingegend des Fruchtkörpers fest adhärirend, so dass es nothwendig ist, behufs Ablösung des grossen Netzes sammt den Eihäuten von der Frucht die Haare in weiter Ausdehnung durchzuschneiden.* Im vorderen i. e. r. Rande des umgeklappten grossen Netzes in der Höhe der Mundöffnung des Fötus mehrere glattrandige Vertiefungen, in welchen Finger der l. Hand des Fötus eingehackt sind. Manche dieser Lücken gegen die Mitte zu nur durch eine dünne strangartige Brücke begrenzt. Unterhalb dieser Vertiefungen also schon ganz nahe der Adhäsion des unteren Endes des grossen Netzes an die vordere Bauchwand mehrere grössere Lücken im grossen Netze, durch welche Schlingen des Nabelstranges von l. nach r. durchgesteckt erscheinen.

Die Leber und die Milz gelockert, ebenso auch die gewöhnlich grossen Nieren. Magen und Darm im allgemeinen wenig ausgedehnt, das Colon transversum, das Colon descendens, Stromanum und Rectum vollständig contrahirt. Pancreas und Nebennieren nicht weiter verändert. In der Harnblase spärlicher, klarer Harn. Ihre Schleimhaut leicht injicirt.

Der Uterus 11·5 Ctm. lang, wovon circa 5 Ctm. auf den Cervix entfallen. Die Wand des Cervix bis 2, die des eigentlichen Uterus bis 3 Ctm. dick. Die Cervixschleimhaut aufgelockert, die Schleimhaut des Uterus in eine übrigens grösstentheils defecte Decidua umgewandelt. Die Form des Uterus assymmetrisch, indem das r. Horn nach oben und r. hin ausgezogen erscheint. Die Vagina weit schlaff. Ihre Rugae nur wenig mehr ausgeprägt. Am äusseren Muttermunde alte Kerben. Die l. Tuba an ihrem abdominalen Ende abgeschlossen. Ihre Schleimhaut verdickt, in ihrer Höhle zäher Schleim. Das l. Ovarium durch einzelne strangförmige Adhäsionen mit der Nachbarschaft verwachsen; in demselben ziemlich reichliche zumeist erbsengrosse Follikeln und sog. Menstruationsfibrome zu erkennen. Die beiden runden Mutterbänder verdickt, bis 5 Mm. im Durchmesser haltend. Die hintere Fläche des Uterus

durch Bindegewebsmembranen neuer Bildung mit dem Rectum und dem Peritonäum der seitlichen Beckenwände verwachsen.

Das r. Lig. latum uteri im Vergleiche zum l. ausgezogen durch einen mit demselben zusammenhängenden ovoiden Tumor von 18 Ctm. im längsten und 12 Ctm. im kürzesten Durchmesser. (Vide die bedeutend verkleinerte schematische Skizze in Fig. 2.) *Dieser Tumor* mit der hinteren Fläche des peripheren Abschnittes der Ala vespertilionis und dem Lig. latum verwachsen und *mit dem in seiner inneren Hälfte deutlich erkenntlichen r. Ovarium so verbunden, dass er aus demselben hervorgegangen zu sein scheint.* An der inneren der Medianebene des Bauchraumes zugewandten Fläche des Tumors eine 9 Ctm. im Durchmesser haltende kreisrunde Lücke (Fig. 2 a—a) in den äusseren Schichten des Tumors. *Bei dieser Lücke der Nabelstrang der früher erwähnten Frucht hervortretend* und zwar im oberen Rande der Lücke. Von der Austrittsstelle des Nabelstranges nach unten hin in die Lücke hinein die 3 Nabelstranggefässe von Wharton'scher Sulze entblösst verlaufend. Zwischen ihnen Amnion und Chorion nachzuweisen, das auch sonst den noch übrigen Theil der Lücke bedeckt. Der Rand dieser Partie der Eihäute unregelmässig eingerissen, eingerollt. Unter ihnen die Nabelstranggefässe umgebend eine bis 1 Ctm. dicke Lage gelblich verfärbten Coagulums. Ein in der Richtung von unten nach oben geführter *Halbirungsschnitt durch den erwähnten Tumor erweist denselben als die sehr blutreiche Placenta mit einem als Fortsetzung des Ovarialgewebes sich darstellenden (!), membranösen, etwa 1 Mm. dicken Ueberzuge,* auf welchem an der vorderen Fläche des Tumors noch die ausgezerrte und stellenweise adhärente Ala vespertilionis aufliegt. Die r. Tuba in der Länge von 16 Ctm. nachzuweisen. *Ihr abdominales Ende (!) an der hinteren Fläche der Ala vespertilionis also zwischen dieser und der vorderen Fläche des Tumors nachzuweisen.* Der Nabelstrang 59 Ctm. lang, mit reichlicher Wharton'scher Sulze versehen, 2 Arterien und 1 sehr weite Vene enthaltend. An demselben mehrere sog. falsche Knoten.

Der Körper der Frucht 3040 Gramm schwer, 49 Ctm. lang. Die Haut desselben blassroth, nirgends missfärbig, allenthalben mit Vernix caseosa bedeckt. Im subcutanen Gewebe Oedem leichteren Grades. Das Gesicht des Kindes seitlich abgeplattet, ebenso die l. obere und untere Extremität, die r. Extremitäten nur wenig abgeplattet. Nirgends am Körper eine abnorme Bildung wahrzunehmen mit Ausnahme dessen, dass die beiden Hoden nicht im Scrotum sondern in den Leistencanälen lagern. Weiche Schädeldecken blutreich. An der Aussenfläche beider Scheitelbeine und der Squama occipitalis reichliches, frisches, subperiostales Blutextravasat. Das Gehirn von gewöhnlicher Configuration, blutreich, nicht verfärbt. In der Trachea und den Bronchien eine dickliche schleimige Flüssigkeit Die Lungen foetal atelectatisch. Das Herz gewöhnlich gross. Seine Septa und Klappen normal gebildet. Die Leber von dem Körper entsprechender Grösse. In ihrer Blase dunkle Galle. Die Milz repräsentirt durch 2 haselnussgrosse und 3 bohnengrosse Körper. Die beiden Nieren zu einem hufeisenförmigen Körper verschmolzen. Die Harnblase gewöhnlich gross, klaren Harn enthaltend. Vom Ostium vesicale ureteris sin. nebst dem l. Ureter noch ein 1·5 Ctm. langer, von demselben unmittelbar über dem Ostium vesicale abgehender, blind endigender, accessorischer Ureter zu sondiren. Magen und Darm normal entwickelt

bis auf mangelhafte Fixation der Ileocoecalgegend des Darmes. Im Dickdarme nur mehr spärliches Meconium.

Frische mikroskopische Untersuchung: Bauchhöhleninhalt: Derselbe schied sich beim Stehen in 2 Schichten in eine obere seröse, blassgrün gefärbte Schichte und eine untere, dicklichem Eiter vergleichbare weisslich grün gefärbte Schichte. Chemisch konnte in beiden Schichten durch Salpetersäure Gallenfarbstoff nachgewiesen werden. Mikroskopisch fanden sich in der dicklichen Schichte sehr viel Eiterzellen, ziemlich viel Cholestearinkrystalle, ziemlich viele braune Pigmentkörner und Pigmentkrystalle (sowohl rhombisch als nadelförmig), reichliche grüne Schollen bis zur Grösse von Vaginalepithelien und etliche Epidermiszellen. *Eihäute:* An denselben konnte die feinfaserige Textur des Amnion und Chorion sowie das in Verfettung begriffene Amnionepithel nachgewiesen werden. Mit dem Gefriermikrotome angelegte Schnitte durch die Eihäute und das grosse Netz an Stelle der Fixation der Haare erwiesen daselbst die Haare eindringend bis in das Omentalgewebe und überzogen mit amniotischem Epithel."

Nach diesem Sectionsbefunde, den ich absichtlich wörtlich wiedergegeben habe, dachte ich nun in der That wie begreiflich zunächst daran, dass hier eine der so merkwürdigen Ovarialgraviditäten vorliegen könne, bei welcher es nach Berstung des Fruchtsackes zum Austritte des Fötus in die Bauchhöhle und Weiterentwicklung desselben in der freien Bauchhöhle gekommen war. Ich sprach mich jedoch in Anbetracht der Schwierigkeit einer solchen Diagnose noch nicht bestimmt aus, sondern gab zu Prokoll als pathologisch-anatomische Diagnose *vorderhand lediglich die Diagnose: „Peritonitis purulenta e graviditate extrauterina," eine exactere Diagnose der späteren genaueren namentlich auch mikroskopischen Bearbeitung des Falles vorbehaltend.* Es war mir nämlich selbstverständlich sofort klar, dass für die Bestimmung der Art der Extrauterinschwangerschaft namentlich folgende Punkte eines sorgfältigen Studiums noch bedürften: 1. die Art des Zusammenhanges zwischen dem r. Ovarium und dem die Placenta enthaltenden Tumor, 2. die histologische Structur des bei der ersten Besichtigung als Fortsetzung des Ovarialgewebes imponirenden äusseren Ueberzuges der Placenta, 3. die Art der Verbindung des Tumors mit der Ala vespertilionis d. und dem Lig. latum d., welche durch eine Anwachsung des Tumors an der hinteren Fläche des Lig. latum und der Ala vespertilionis gegeben zu sein schien, und 4. das bei der Section als Ostium abdominale sich darstellende Ostium der Tuba d., anscheinend zwischen dem Tumor und der Ala vespertilionis gelegen. *Alle diese Punkte mussten zuerst und zwar im Sinne der Ovarialgravidität erledigt sein, bevor ich mich zur bestimmten Diagnose einer solchen Form von Extrauteringravidität hätte entschliessen können.*

Den Zusammenhang zwischen dem r. Ovarium und dem die

Placenta enthaltenden Tumor untersuchte ich jetzt in der Art, dass ich sehr genau durch das Ovarium einen dasselbe der Länge nach in eine obere und untere Hälfte spaltenden Schnitt führte, der auch ziemlich weit in den Tumor selbst eindrang. *Auf diesem Durchschnitte sah man schon makroskopisch ganz deutlich, dass der Zusammenhang zwischen dem r. Ovarium und dem Tumor nur durch bindegewebige Adhäsionen (Fig. 2 c) bedingt war,* welche allerdings so vollkommen die Grenze zwischen Ovarium und Tumor bedeckt hatten, dass es in der That den Anschein haben konnte, als wäre der Tumor aus dem Ovarium selbst hervorgegangen und als hätte die äussere Hülle des Tumors die Bedeutung einer Fortsetzung des Ovarialgewebes. Noch mehr wurde die nunmehrige neue Auffassung bekräftigt durch die mikroskopische Untersuchung eines completen Schnittes von der Durchschnittsfläche des Ovariums. Hier zeigte sich, dass das Ovarium in seiner Gänze erhalten war und dass nur der Umstand, dass die äussere Hälfte des Ovariums durch das Anliegen an dem Tumor stark abgeplattet und imprimirt worden war, den Eindruck hervorgerufen hatte, als würde blos die innere Hälfte des Ovariums mehr vorhanden sein. Die Rindenschichte konnte continuirlich um das ganze Ovarium nachgewiesen werden. Sie enthielt unter der Faserschichte in der zelligen Schichte viele kleinere und grössere Follikel und auch etliche zum Theile sehr alte Corpora albicantia. Die Gesammtmasse des r. Ovariums war die gewöhnliche.

Hiemit war natürlich sofort schon klar, dass das Ovarium an der Bildung des einstigen Fruchtsackes keinen Antheil genommen hatte, dass also keine Ovarialgravidität vorlag.

Die histologische Structur des äusseren Ueberzuges der Placenta, also die äussere Lage des die Placenta einschliessenden Tumors, liess sich sehr leicht feststellen. Ich fertigte von den verschiedensten Stellen des Tumors auf der äusseren Fläche desselben senkrecht stehende Durchschnitte an, die bis in das Placentargewebe reichten und so die ganze Hülle des Tumors zur Ansicht brachten. Dabei sprang sofort ins Auge die völlige Identität des mikroskopischen Verhaltens dieses Falles mit dem früher mitgetheilten ersten Falle. Auch hier konnte man von aussen nach innen untersuchend drei Schichten, zunächst das Peritonäum, weiter die Muscularis tubae und endlich auch eine sichere Decidua erkennen. Das Peritonäum war allenthalben mit Exsudat bedeckt und entzündlich infiltrirt und trug an seiner Innenfläche hie und da noch deutliches Endothel. Die Muscularis tubae enthielt reichliche hypertrophische Muskelbündeln, welche in zwei auf einander senkrecht verlaufenden Lagen, eine innere stärkere und eine äussere schwächere angeordnet waren,

so dass gerade dadurch der tubare Charakter dieser Muskelfasern unzweifelhaft erschien. Bezüglich der Mächtigkeit der der Muscularis tubae entsprechenden Schichte zeigte sich auch hier, dass diese grossen Schwankungen unterworfen war und zwar entsprechend der Zahl und Weite der in ihr enthaltenen Blutgefässe. Wo die Blutgefässe sehr zahlreich waren, mass die Muscularisschichte bis 8 Mm., während sie an anderen Stellen kaum die Dicke von 1 Mm. erreichte. Die Decidua hob sich auch an diesen Schnitten durch ihre etwas dunklere Färbung als selbständige Schichte sehr deutlich ab. Sie enthielt die typischen grossen Deciduazellen in reichlicher Zahl. Die Placentarzotten lagen ihr unmittelbar an und waren durch keinerlei Epithel von ihr getrennt. Des öfteren fanden sich gerade zwischen Decidua und Placentarzotten ältere Blutgerinnungen.

Sehr interessant war, dass man an vielen Stellen das Peritonäum mit der Muscularis tubae relativ leicht von der Decidua allerdings mit Einreissen der letzteren abtrennen konnte und war es offenbar dieser Umstand gewesen, der bei der Section zu der Vorstellung geführt hatte, dass der Tumor an die hintere Fläche des Peritonäums der ausgezerrten Ala vespertilionis d. und des Lig. latum d. angewachsen sei, eine Anschauung, die jetzt nach der mikroskopischen Untersuchung fallen gelassen werden musste. *Der Placentartumor hatte vielmehr überall eine tubare Wand und war die an seiner medialen Fläche beschriebene Lücke eben eine Lücke in dem Tubensacke gewesen.*

Als ich nun zur Klarlegung des Verhältnisses zwischen dem Nabelstrange und der Placenta den Halbirungsschnitt auch durch die erwähnte Lücke im Tubensacke und den Nabelstrang selbst führte und die betreffenden Stellen mikroskopisch untersuchte, zeigte sich, dass die nun nicht mehr von *Wharton*'scher Sulze überzogenen Nabelstranggefässe [1]) noch etwa 4 Ctm. weit als solche in den Placentartumor sich einsenkten, und dass nur diese Einsenkung der einstigen foetalen Fläche der Placenta entsprach, während die ganze übrige Fläche des Placentartumors und zwar auch die in der Lücke sichtbare Partie desselben eine Deciduabedeckung trug, also äussere Placentafläche war. (Die schematische Fig. 3 soll dieses Verhältniss wiedergeben.)

Wie war nun aber das bei der Section als abdominales Ostium der r. Tuba aufgefasste Tubarostium an der vorderen Placentarfläche (Fig. 2 und 3 b) zu erklären? Offenbar war das nicht das abdomi-

---

1) Sie mochten die Bedeckung mit *Wharton*'scher Sulze in Folge von Compression verloren haben.

nale Ostium gewesen, sondern hatte dasselbe nur vorgetäuscht. Am meisten hatte mich dabei der Umstand irregeführt, dass von diesem Ostium der Tuba aus fimbrienartige Leisten radiär ausstrahlten. Ich hatte das für einen Beweis dessen angesehen, dass hier der Morsus diaboli vorliege. Der früher mitgetheilte erste Fall aber belehrte mich darüber eines besseren. Auch hier war ja, wie in der Beschreibung angegeben worden, die Einmündungsstelle des Isthmus tubae in den Tubensack von solchen radiären Leisten umgeben gewesen und doch war das entschieden nicht das abdominale Ostium gewesen. Ich untersuchte nun von dem zweiten Falle mikroskopische Schnitte, welche die Einmündungsstelle der Tuba in den die Placenta enthaltenden Sack und einen Theil der angrenzenden Sackwand mit betrafen und fand dabei zweifellos den directen Uebergang der Tubenmusculatur in die Wand des Sackes um die Placenta. *Es war also das fragliche Tubenostium sowie im ersten Falle auch wieder nur die Einmündungsstelle des Isthmus tubae in den zum Fruchtsack umgewandelten ampullären Antheil der Tuba gewesen.*

Hiemit scheint mir der Beweis erbracht zu sein, dass die vorliegende Extrauteringravidität keine Ovarialschwangerschaft darstellte, wie es zuerst den Anschein hatte, sondern auch nur eine reine Tubargravidität und zwar im ampullären Theil der r. Tuba gewesen war, bei welcher es zur Berstung des Fruchtsackes und zum Austritte des Fötus in die freie Bauchhöhle mit Weiterleben von Mutter und Kind gekommen war.

Der tubare Fruchtsack hatte sich so wie im ersten Falle mit seinem unteren Pole zwischen die beiden Blätter der Ala vespertilionis d. und des Lig. latum d. eingesenkt und wahrscheinlich auch nach oben zu gegen die freie Bauchhöhle herniös ausgebuchtet. Durch seine Masse hatte er eine Auszerrung der medialen Hälfte des Lig. latum d. effectuirt, so dass er jetzt nur mehr mittelst eines etwa drei Finger dicken, die grossen Blutgefässe, das uterine Tubenende und das Lig. ovarii proprium enthaltenden Stieles mit dem Uterus und dem Beckenperitonäum zusammenhing. Die Placenta hatte gerade so wie in dem ersten Falle im unteren Pole des Fruchtsackes ihren Sitz gehabt und war nur allmälig nach der Berstung des Fruchtsackes durch die Zusammenziehung des Tubensackes um sie in ihrer Gestalt transformirt worden und so der alleinige tumorartige Inhalt des Tubensackes geworden. Das abdominale Ende der Tuba d. konnte ich hier nicht nachweisen. Ich untersuchte zwar alle daraufhin verdächtigen Protuberanzen und Anhänge an der äusseren Fläche des die Placenta enthaltenden Tumors, fand jedoch dabei keinerlei Anhaltspunkte für die Diagnose des abdominalen Endstückes der Tuba. Es müssen demnach zwei Möglichkeiten offen

gelassen werden, nämlich einerseits die Annahme, dass etwa die erwähnte Lücke an der medialen Fläche des Tumors das allerdings durch Einreissen erweiterte abdominale Ostium der Tuba gewesen war, durch welches der Fötus in die Bauchhöhle nach Zerreissung seiner Hüllen i. e. des Chorion und Amnion geschlüpft war oder dass das abdominale Ostium der Tuba zugewachsen war und die erwähnte Lücke einem Risse an einer anderen Stelle des Tubensackes entsprach.

Das am meisten beachtenswerthe an diesem nunmehr klar gestellten II. Falle von Graviditas tubaria ist aber unstreitig die Thatsache, dass hier der Fötus nach seinem Austritte aus dem Tubensacke in die freie Bauchhöhle daselbst noch längere Zeit weiter gelebt hatte. Es ging dies sicher hervor aus folgenden, zum Theile bereits von Herrn Dr. *Rubeska* erwähnten Momenten: 1. hatte die Lücke im Tubensacke, durch welche der Fötus in die Bauchhöhle gekommen war, augenscheinlich schon längere Zeit bestanden, wie das aus der durchwegs glatten Beschaffenheit ihres Randes erschlossen werden konnte, 2. war ja sicherlich schon seit längerer Zeit keine eigentliche Eihöhle mehr vorhanden gewesen, in der ein grösserer Fötus Platz gefunden hätte, ja es war sogar die die Placenta enthaltende Bucht der Eihöhle durch allmälige Transformation der Placenta aus ihrer schalenförmigen Scheibengestalt in einen eiförmigen Körper verschwunden, 3. war der Fötus mit den Haaren seiner l. Scheitelbeingegend an die Eihäute und durch diese hindurch an das Omentum majus angewachsen, und 4. waren die Lücken im grossen Netze, in welche Finger der l. Hand des Fötus eingekrallt waren, sowie die Lücken des grossen Netzes, durch welche Nabelstrangschlingen durchgesteckt erschienen, glattrandig, also älter.

Mikroskopische Schnitte durch das Omentum majus und die angewachsenen Eihäute resp. Haare ergaben in Ergänzung des Befundes an den frischen Gefrierschnitten das interessante Verhältniss, dass an vielen Stellen die Haare bereits das Chorion und Amnion durchwachsen hatten und in das Omentalgewebe selbst eingedrungen waren, woselbst sie in höchst zierlicher Weise von zahlreichen, oft förmliche Ringe bildenden vielkernigen Riesenzellen umgeben waren (vide Fig. 4) ganz ähnlich wie in dem von *Werth* [1]) beschriebenen Falle.

Wenn es nun so auch sicher steht, dass der von der in situ gebliebenen und fortwachsenden Placenta ernährte Fötus in diesem Falle längere Zeit in der freien Bauchhöhle fortgelebt hatte, so *ist es doch sehr schwer, über den muthmasslichen Zeitpunkt seines Aus-*

1) l. c.

trittes aus dem Tubarsacke etwas bestimmteres auszusagen. Die Krankengeschichte gibt darüber keinen sicheren Aufschluss, wenn es allerdings, wie schon Herr Dr. *Rubeska* bemerkt, sehr wahrscheinlich ist, dass gerade in der Zeit, als die Patientin mit „Peritonitis“ im August 1882 auf der Klinik des Herrn Prof. *Breisky* sich befunden hatte, die Eröffnung des Fruchtsackes eingetreten war. Die damaligen peritonitischen Symptome konnten ganz wohl durch die mit dem Austreten des Fötus einhergehende Blutung in die Bauchhöhle und Reizung des Peritonäums, das ja noch jetzt bei der Section im unteren Abschnitte des Abdomens verdickt erschien, in Zusammenhang gestanden haben. Es wäre dies, den Fötus jetzt bei seinem Absterben als reif vorausgesetzt, im 3. oder 4. Lunarmonate der Gravidität gewesen, womit die Erfahrungsthatsache stimmen würde, dass die Tubarschwangerschaft gerade um diese Zeit am häufigsten zur Berstung komme. Auch ein anatomisches Moment würde für diese Annahme einer frühen Berstung dieser Tubarschwangerschaft sprechen, nämlich die geringen Eihautmengen, die bei der Section vorgefunden wurden. (Die in dem peritonäalen Exsudate enthaltenen, bis halbhandtellergrossen, membranösen Fetzen waren nämlich, wie die spätere mikroskopische Untersuchung erwies, nichts anderes als Exsudatmembranen gewesen.) Das könnte gerade darin seine Erklärung finden, dass eben der Fötus in die Bauchhöhle austrat in einer Zeit, als die Eihäute noch eine geringe Flächenausdehnung besassen. Eben nur der wahrscheinlich zuerst aus dem Fruchtsacke ausgetretene Kopf des Fötus hatte eine Kappe von Eihäuten mitnehmen können, und dieselben dann zur Verwachsung mit seinen Haaren und dem Omentum majus, gegen das er gedrückt wurde, gebracht. Ausserdem blieben dann noch, wie leicht begreiflich, Eihaut-, und zwar Amnionreste am placentaren Ende des Nabelstranges haften.

Der Vollständigkeit der anatomischen Untersuchung des Fötus halber sei nur noch erwähnt, dass die Untersuchung der Ossificationskerne an demselben ergab, dass der Knochenkern in der unteren Epiphyse des Femurs beiderseits 5 Mm., der Knochenkern im Calcaneus beiderseits 10 Mm., der Knochenkern im Talus beiderseits 7 Mm. und der Knochenkern im Os cuboideum beiderseits 4 Mm. gross war, so dass auch darnach der Fötus als reif bezeichnet werden musste.

Ein solches Fortleben des in die freie Bauchhöhle ausgetretenen Fötus ist gewiss in physiologischer Hinsicht höchst merkwürdig. Der Fötus hatte hier in der Peritonäalhöhle sich bewegt, er hatte die Producte seines Stoffwechsels in dieselbe abgegeben und doch

war es in dieser ganzen Zeit zu keiner intensiveren Peritonitis gekommen, ja es war das Befinden der Frau vielmehr ein so gutes gewesen, dass sie ihrer Arbeit als Wäscherin hatte nachgehen können. Erst als der reif gewordene Fötus abstarb, vielleicht wegen der nunmehr erfolgten bei der Section durch den Befund von Gallenfarbstoff im Bauchhöhleninhalte auch bestätigten Entleerung von Meconium in die Bauchhöhle oder vielleicht wieder in Folge einer von aussen eingetretenen septischen Infection hatte sich die tödtliche Peritonitis eingestellt.

Aehnliche Befunde von Fortleben des Fötus in der freien Bauchhöhle gehören zu den grössten Seltenheiten. Sicher gestellte Fälle der Art sind meines Wissens in der Literatur nur drei verzeichnet, nämlich der Fall von *Patuna*,[1]) der Fall von *Walther-Bidder*[2]) und der Fall von *Bandl-Kundrat*.[3])

Patuna's Fall betraf nach *Klebs* eine Graviditas utero-tubaria, bei welcher die Placenta ihren Sitz im Uterus hatte, der Fötus hingegen in der Tuba lagerte, so dass nach Eröffnung des Tubensackes der Fötus in die Bauchhöhle austrat und die Placenta in utero zurückbleiben konnte. Der Fötus hatte circa fünf Monate in der freien Bauchhöhle gelebt und war augenscheinlich erst kurz vor dem in Folge von Uterusblutung eingetretenen Tode der Mutter abgestorben.

In dem Falle von *Walther* handelte es sich um eine Ovarialschwangerschaft, bei welcher im vierten Monate der Fötus in die freie Bauchhöhle ausgetreten war und daselbst bis zur Reife sich entwickelt hatte.

Der Fall *Bandl*'s endlich war dem hier mitgetheilten neuen Falle sehr analog. Bei einer 35jährigen zum drittenmal schwangeren Person war eine rechtsseitige Tubargravidität im vierten Monate geborsten. Die Placenta hatte sich an der ursprünglichen Bildungsstätte weiter entwickelt, der Fötus war in einem secundären Raume in der Bauchhöhle zur Reife gediehen. Durch die Sectio caesarea p. mortem matris aus der Bauchhöhle entfernt, machte er noch drei Athemzüge, worauf er starb.

---

1) Historia foetus sine involucris extra uterum inventi, placenta intra uterum haerente. Viennae 1865, cit. bei *Klebs*, Handb. d. path. Anatomie, p. 341.

2) Ueber Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter. Mon. f. Gebk., Bd. 18, 1861.

3) Extrauterinschwangerschaft. Deutsche Chirurgie, 59. Lief.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 5.

FIG. 1. Skizze des Tubensackes vom ersten Falle (circa $^1/_4$ der natürlichen Grösse).

Ut. Uterus.
Ov. s. Ovarium sin.
Tb. s. Tuba sin.
Ov. d. Ovarium d.
Tb. d. Tuba d.
Lig. lat. Lig. latum d.
Lig. t. Lig. teres d.
Mo. diab. Morsus diaboli tubae d.
a. Einmündungsstelle des Isthmus tubae d. in den Tubensack.
b. Einmündungsstelle des abdominalen Endes der r. Tuba in den Tubensack.
ob. Pl. Oberer Placentarrand an der vorderen Sackwand.
c—c. Riss im Tubensacke.

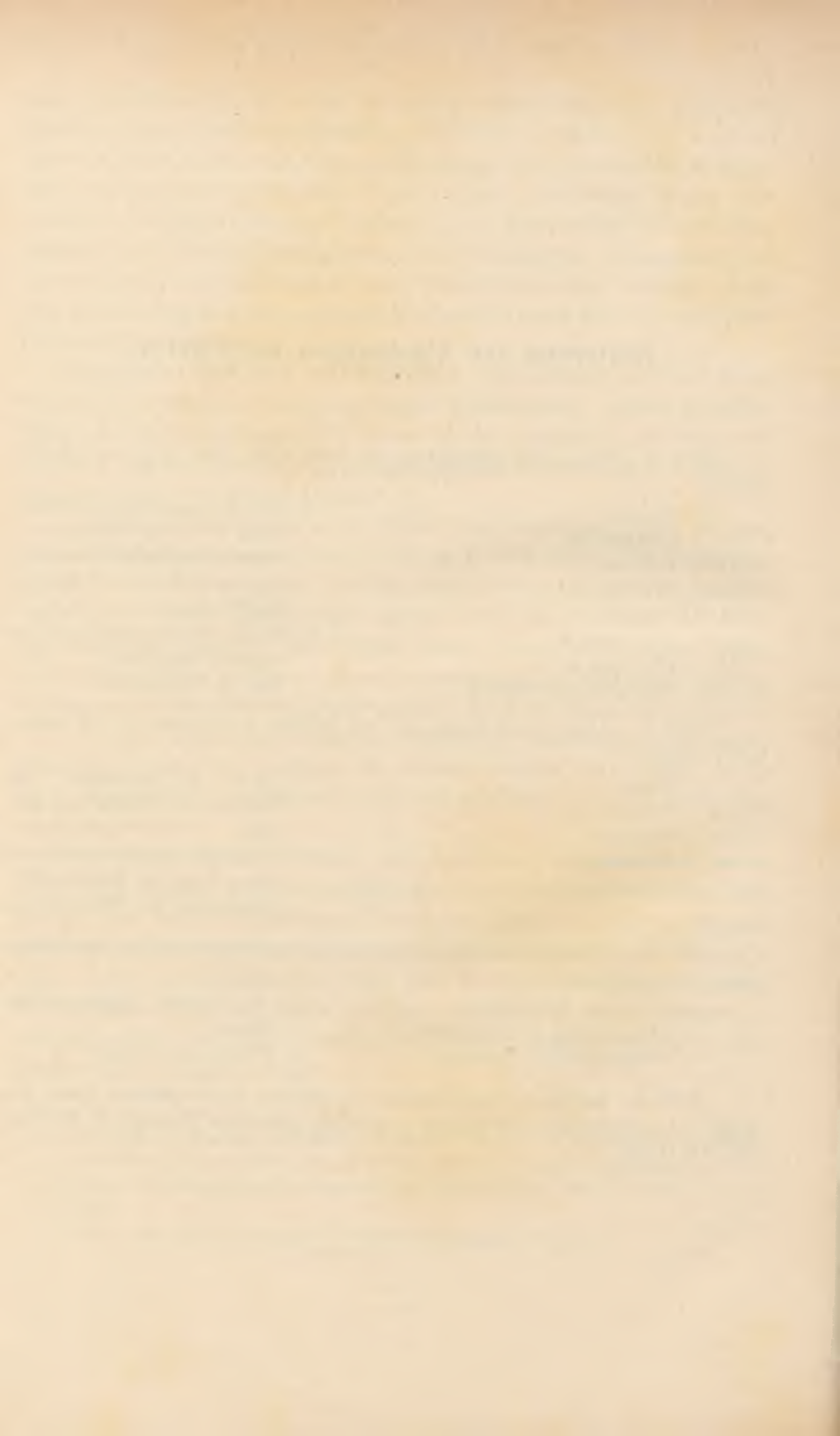
FIG. 2. Skizze des Tubentumors vom zweiten Falle (circa $^1/_4$ der natürlichen Grösse).

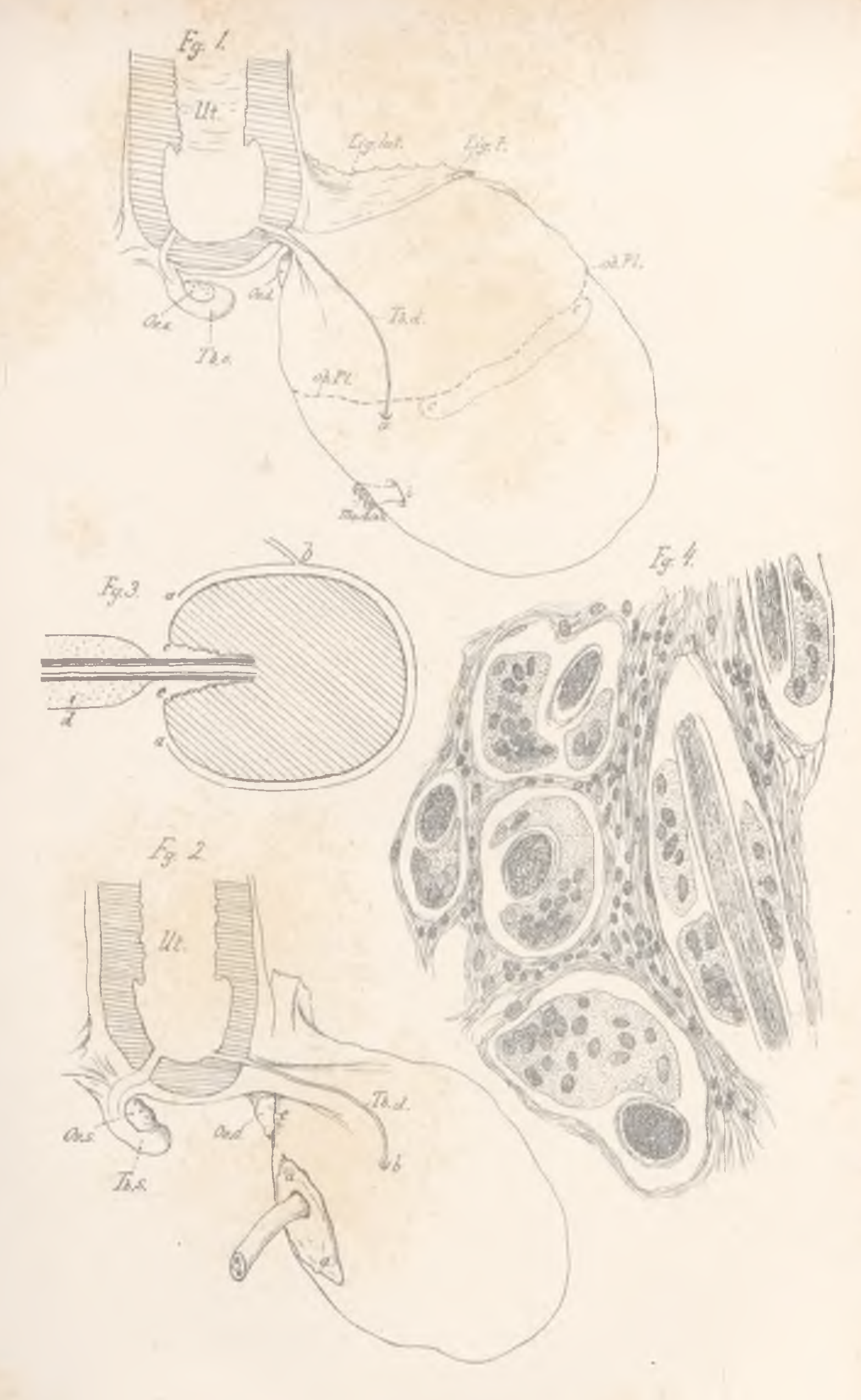
Ut. Uterus.
Ov. s. Ovarium sin.
Tb. s. Tuba sin.
Ov. d. Ovarium d.
Tb. d. Tuba d.
a—a. Lücke im Tubensacke, bei welcher der Nabelstrang austritt.
b. Einmündungsstelle des Isthmus tubae d. in den Tubensack.
c. Adhäsionen des Ovarium sin.

FIG. 3. Schematischer Durchschnitt durch den Nabelstrang und den Tubentumor mit der Placenta.

a—a. Lücke im Tubensacke.
b. Einmündungsstelle der l. Tuba.
c. Trichterförmige Vertiefung in der Placenta. (Einstige fötal Fläche.)
d. *Wharton*'sche Sulze.

FIG. 4. Im Netze eingewachsene, verschieden durchschnittene Haare des Fötus vom zweiten Falle. Um die Haare reichliche vielkernige Riesenzellen. *Reichert*, Obj. 8a, Ocular 3.





Jos. Reisek ad nat. fec.

Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.



ZUR PATHOGENESE DER NIERENSTEINE.

Von

Dr. WILHELM MASCHKA,

Curarzt in Carlsbad.

Das grosse Interesse, welches die Frage der Nierensteinbildung seit den ältesten Zeiten der medic. Wissenschaft auf sich gezogen, hat sich bis auf unsere Tage unverändert erhalten. Das beweisen am besten die hierüber in den letzten Jahren kurz hintereinander erschienenen, umfangreichen Arbeiten von *Cantani*, *Ultzmann* und *Ebstein*.

Trotzdem sind aber unsere Erkenntnisse auf diesem Gebiete noch lange nicht zu einem befriedigenden Abschlusse gekommen. Ja man kann behaupten, dass es noch immer nur wenige Punkte dieses Capitels gibt, die unzweifelhaft entschieden und aufgeklärt sind. Es möge daher auch mir erlaubt sein, einige Beobachtungen auf diesem Gebiete hier niederzulegen, und hiedurch zu einer weiteren Aufklärung einzelner Punkte mitbeitragen zu dürfen.

Die Frage, die mich hier von allem Anfange hauptsächlich interessirte, ist die der *inneren, pathologischen Ursache der Concrementbildung in den Nieren.* Im Beginne meiner Beobachtungen befand ich mich, wie ja natürlich, auf demselben Standpunkte, wie die meisten Autoren, die über diesen Gegenstand bis jetzt gearbeitet haben — dem der Diathese. — Lassen sich doch dadurch scheinbar ohne alle Mühe alle, diese Krankheit begleitenden Umstände und Erscheinungen am besten erklären. Gewisse Verhältnisse jedoch, die mir dabei schon frühzeitig auffielen, waren es, die mich bald in dieser Anschauung wankend machten, und in das allerdings noch kleine Lager der Gegenpartei trieben, die die Lehre der Diathesen leugnet, an welche sich in letzter Zeit auch *Leube* in seiner Bearbeitung der Pathologie des Harnes angeschlossen zu haben scheint. Es waren nämlich einige Fälle von harnsaurer Steinbildung, die mit bedeutenden Veränderungen des Herzens oder der Blutgefässe einhergingen.

Obwohl die Symptome der Steinbildung erst kurze Zeit — 1 bis 2 Jahre gedauert hatten, und verhältnissmässig gering waren, fanden sich eine starke Hypertrophie des Herzens, laute Geräusche an den linken Ostien, oder ausgeprägte atheromatöse Veränderungen an den Arterien. Wenn es nun, wie allgemein bis jetzt angenommen wird, die durch die harnsaure Diathese hervorgebrachte Ueberladung des Blutes mit Harnsäure ist, welche die Intima der Gefässe und des Herzens reizt, und zur chronischen Entzündung bringt, so muss dieselbe lange Zeit latent geblieben sein, bevor sie zu den äusseren Erscheinungen der Steinbildung geführt hat, oder es bestehen überhaupt keine Wechselbeziehungen zwischen diesen beiden Krankheitserscheinungen, oder dieselben sind anderer Art, als die bis jetzt angenommenen.

Ich wandte daher diesem Gegenstande meine volle Aufmerksamkeit zu, und untersuchte von nun an jeden einzelnen Fall auf das sorgfältigste. Im Folgenden erlaube ich mir die Resultate dieser Untersuchungen niederzulegen.

Da es zu viel Raum beanspruchen würde, alle Krankengeschichten und Befunde, deren ich 136 gesammelt habe, einzeln anzuführen, dieselben ferner einander zu sehr gleichen, und ich zudem keinen einzigen Befund durch nachträgliche Obduction zu controliren Gelegenheit hatte, so beschränke ich mich darauf, blos einen Theil derselben hier einzeln anzuführen, u. z. die im letzten Sommer untersuchten, die übrigen in den früheren 3 Jahren beobachteten jedoch nur summarisch zu erwähnen. (Die zum Vergleiche aus verschiedenen Obductionsprotokollen gesammelten Sectionsbefunde werden selbstverständlich alle einzeln aufgeführt werden.)

1. Fall. Herr *M.*, 40 Jahre alt, athletisch gebaut, seit 4 Jahren von Zeit zu Zeit harnsaure Steine und Sand urinirend. Herzstoss weder sicht- noch fühlbar. An der Herzspitze, deutlicher aber über den Aortaklappen ein systol. Geräusch, zweiter Ton daselbst stark klappend. Eine Hypertrophie nicht nachweisbar; bei stärkeren Bewegungen asthmatische Beschwerden.

2. Herr *B.*, 52 J. alt, kräftig genährt, seit 3 Jahren öfters kleine Steine urinirend. Herzdämpfung nach links verbreitert. An der Spitze desselben und über dem Ost. venos. sinist. ein lautes syst. Geräusch. Fast gleichzeitig mit dem Steinleiden waren Symptome von Arthritis uratica aufgetreten.

3. Herr *L.*, 43 J., gesunden Aussehens, hatte vor mehreren Monaten zum ersten Male kleine, harnsauere Steinchen mit dem Urine entleert. Erster Herzton an der Spitze dumpf und unrein, noch mehr über den Aortaklappen. Dämpfung links bis über die Mamilla. Puls hart und schnellend.

4. Herr *H.*, 61 J., kräftiger Constitution, hat seit 2 Jahren mehrere Male groben harnsauren Sand urinirt. Herzstoss kaum fühlbar, Töne an der Spitze kaum zu hören, über den Aortaklappen ein syst. und diast. Geräusch. Puls hart und klein. Seit vielen Jahren an leichtem Asthma leidend.

5. Herr *Fl.*, 52 J., gross und kräftig, hat seit einem Jahre zweimal kleine Harnsteine verloren, die als harnsaure beschrieben sind. Sowohl über der Herzpitze, wie über den Aortaklappen ein lautes syst. Geräusch. Herzdämpfung nach links verbreitert. Im Urine wenig Eiter.

6. Frau *N.*, 46 J., gut genährt und kräftig, seit mehreren Jahren öfters rothen Sand und Steinchen urinirend. An der Herzspitze und über der Aorta ein dumpfes syst. Geräusch, zweiter Aortenton klappend und laut, Herzdämpfung nicht bestimmbar. Bei stärkerer Bewegung Athemnoth.

7. Herr *L.*, 63 J., gross und kräftig, hat seit einem Jahre oft blut- und eiterhältigen Urin entleert, einmal mit Abgang von zwei kleinen harnsauren Concrementen, worauf die Erscheinungen der Pyelites verschwunden sind. Herzstoss kaum fühlbar, der erste Ton über der Spitze unrein und schwach, über der Aorta ein leichtes systol. Geräusch, Puls hart und unregelmässig, Herzdämpfung mässig verbreirtet.

8. Frau *H.*, 26 J., gut genährt, hat vor kurzem einige kleine, röthliche Steinchen mit dem Urine entleert. Leidet an häufigem Herzklopfen mit asthmatischen Beschwerden. An der Herzspitze und über dem Ostium mitrale ein syst. Geräusch. Herzdämpfung nicht gut bestimmbar.

9. Herr *A.*, 58 J., guter Ernährung, seit 3 Jahren öfters harnsaueren Sand und kleine Steinchen mit dem Urine entleerend. Herzstoss kaum fühlbar, beide Töne daselbst sehr schwach und unrein, ebenso über den Aortaklappen. Puls hart.

10. Frau *L.*, seit mehr als 20 Jahren an Adipositát leidend. *60 J.*, seit ungefähr 15 Jahren zeigen sich hin und wieder Steinchen im Urine, die als Oxalate beschrieben sind. Herzdämpfung nicht bestimmbar, die Töne überall schwach und undeutlich, stark asthmatisch.

11. Herr *H.*, 48 J., gross und kräftig, leidet seit 3 Jahren an harnsauerer Steinbildung. Ueber der Aorta ein systol. Geräusch, zweiter Ton daselbst hart und klappend. Arterien hart. Spitzenstoss und Töne über dem Herzen sehr schwach.

12. Frau *K.*, 32 J., gesunden Aussehens, leidet seit einem Jahre an Abgang von rothem Sande und Steinchen. Ueber der Herzspitze und dem Ost. mitr. ein lautes syst. Geräusch, zweiter Pulmonalton

stark accentuirt. Herzdämpfung besonders nach links verbreitert, stark asthmatisch.

13. Herr *L.*, 51 J., gesunden Aussehens, leidet seit ungefähr $1^1/_2$ Jahre an Nierensteinen, die nach gegebener Mittheilung aus Harnsäure bestehen. Hypertrophie des linken Ventrikels, an der Herzspitze und über den Aortaklappen ein langgezogenes, syst. Geräusch.

14. Herr *P.*, 46 J., kräftig genährt, ist seit 6 Jahren an harnsauerer Steinbildung erkrankt. Im Urine finden sich mässige Mengen von Albumen, nach Angabe schon seit 8 Jahren post Scarlatinam. Herz hypertrophisch. An der Spitze und über der Aorta ein lautes syst. Geräusch.

15. Herr *St*, 51 J., guten Aussehens, leidet seit 2 Jahren an Abgang groben, rothen Sandes; Herztöne kaum hörbar und unrein, Puls rigid und schnell. Zweiter Aorten- und Pulmonalton accentuirt. Im Urine Zeichen einer leichten Pyelitis.

16. Herr *N.*, 52 J., gesunden Aussehens, leidet seit 3 Jahren an häufigen Nierenkoliken mit Abgang kleiner harnsauerer Concremente. Herzdämpfung klein bei vorhandenem Emphysema pulm. Herztöne über derselben undeutlich, über den Aortaklappen ein systol. und diast. Geräusch.

17. Frau *M.*, 46 J., gesunden Aussehens, leidet seit etwa 15 Mon. an öfterem Abgange von Sand und Steinchen, die als harnsaure beschrieben sind. Herzdämpfung nach links verbreitert, an der Spitze desselben ein lautes syst. Geräusch, zweiter Pulmonalton verstärkt.

18. Herr *M.*, 40 J., gross und kräftig, leidet seit 1 Jahre an Abgang von harnsauren Steinchen; Herzdämpfung nach links verbreitert, an der Spitze und über dem Ostium aortae ein syst. Geräusch. Oefters starke asthmatische Anfälle.

19. Herr *A.*, 45 J., schwächlich, jedoch nicht anaemisch, leidet seit einigen Monaten an häufigen Nierenkoliken, die von Abgang groben, rothen Sandes gefolgt sind. Herzdämpfung verbreitert, über der Spitze und dem Ost. venos. sinist. ein syst. Geräusch, zweiter Pulmonalton accentuirt, Stauungsleber.

20. Frau *Tsch.*, 45 J., mager und schwach gebaut, jedoch nicht anaemisch, leidet seit 1 Jahre an Nierenkoliken. Ein vorgezeigter Stein besteht aus harnsauren Salzen. Seit mehreren Jahren häufige Herzpalpitationen und asthmatische Beklemmungen. Herzdämpfung breit, an der Spitze und über dem Ost. venos. sinist. ein lautes syst. Geräusch. Puls aussetzend und schnellend.

21. Herr *L.*, 48 J., stark fettleibig, leidet seit einem Jahre an

häufigem Abgange harnsauren Sandes. Herztöne überall rein, aber schwach. Puls klein und accelerirt.

22. Frau *M.*, gracil gebaut, aber gesunden Aussehens. Vor einem Jahre sind mehrere harnsauere Steinchen mit dem Urine abgegangen. Im Letzteren viel Albumen und Epithelcylinder. Herz gross, Töne über den Mitralklappen unrein und dumpf, ebenso der erste Aortenton, zweiter klappend.

23. Herr *M.*, 62 J., kräftig genährt, hat seit 3 Jahren öfters Steinchen mit dem Urine entleert, in welchem sich mässige Mengen von Eiter befinden. Herzdämpfung vergrössert, Herzstoss sehr schwach, die Töne über demselben kaum hörbar, nur über der Aorta ein leises systol. Schwirren. Puls sehr schwach und schnell.

24. Herr *P.*, 38 J., gut genährt, hat seit einem Jahre wiederholt an Nierenblutungen mit einmaligem Abgange eines kleinen Steines, der als Oxalat beschrieben wurde, gelitten. Herzdämpfung normal, der erste Ton über derselben kaum hörbar, der zweite sehr schwach. Der erste Ton über der Aorta unrein und dumpf, der zweite schwach. Puls klein und schnell.

25. Frau *D.*, 52 J., mässig fettleibig, leidet seit mehreren Jahren an Nierensteinbildung. Charakter der Steine unbekannt. Im Urine mässige Eitermengen. Rechts entsprechend der Nierengegend ein doppeltfaustgrosser fluctuirender Tumor. Herzdämpfung schwer bestimmbar; Spitzenstoss ausserhalb der Mamilla. Ueber der Spitze und dem Ostium venos. sinist. ein systol. Geräusch, zweiter Pulmonalton stark accentuirt.

26. Frau *R.*, 32 J., kräftig ernährt, hat seit zwei Jahren mehrere Male Sand und Steinchen mit dem Urine entleert. Herzdämpfung breit, über dem Ostium mitrale ein systol. Geräusch, Puls unregelmässig.

27. Herr *N.*, 47 J., gesunden Aussehens, hat seit einigen Monaten öfters Abgang von grobem, rothem Sande im Urine bemerkt. An der Herzspitze beide Töne dumpf und unrein, über der Aorta ein leichtes systol. und diast. Geräusch. Puls hart und unregelmässig.

28. Herr *R.*, 55 J., kräftig genährt, hat seit etwa zwei Jahren mehrere harnsaure Steinchen mit dem Urine entleert. Herz leicht hypertrophisch mit lautem syst. Geräusche an der Spitze und über den Aortaklappen, zweiter Ton daselbst dumpf, seit ungefähr fünf Jahren an vorübergehenden, schmerzhaften Anschwellungen einzelner Fuss- und Handgelenke leidend.

29. Herr *P.*, 40 J., ziemlich fett, leidet seit $1^1/_2$ Jahre an häufigem Abgange von rothem Sand und kleinen Steinchen. Herzdämpfung nicht gut bestimmbar, Herzstoss kaum fühlbar. An der

Spitze desselben und noch mehr über den Aortaklappen ein systol. Geräusch; asthmatisch, Puls klein.

30. Herr *C.*, 58 J., gesunden Aussehens, hat seit zwei Jahren zweimal kleine, harnsauere Steine mit dem Urine verloren, im letzteren mässige Eitermengen, Herz breit, über der Spitze desselben und dem Ostium mitrale ein systol. Geräusch.

31. Herr *M.*, 47 J., gut genährt, leidet seit mehreren Jahren an Lendenschmerzen mit einmaligem Abgange eines harnsaueren Steines und häufigen Schwindelanfällen. Herz hypertrophisch, der erste Ton über demselben dumpf und unrein, der zweite Pulmonalton stark accentuirt.

32. Herr *E.*, 50 J., gross und kräftig, hat vor 2 Jahren mehrere grössere Nierensteine verloren, die als harnsauere anerkannt wurden; Herzdämpfung normal, Töne über dem Herzen schwach und undeutlich, über der Aorta ein leichtes syst. und diastol. Geräusch.

33. Frau *K.*, 34 J., gut genährt, ist seit 8 Jahren zweimal an Nierenkoliken erkrankt mit Abgang grösserer, harnsauerer Steine. Herzdämpfung nicht genau bestimmbar, Herzstoss kaum fühlbar, erster Ton unrein, zweiter gespalten und über den Kulmonalklappen deutlich accentuirt; Puls unregelmässig, jede schnellere Bewegung ruft Athembeschwerden hervor.

34. Herr *H.*, 54 J., leidet seit 4 Jahren öfters an Abgang von Sand und Steinchen, die als harnsauere constatirt wurden; Herz hypertrophisch mit lautem systol. Geräusche an der Spitze und über dem Ostium mitrale. Intumescentia hepatis.

35. Herr *K.*, 52 J., hat vor ungefähr 1 $^1/_2$ Jahren einen röthlichen Stein mit dem Urine entleert, gleichzeitig an Symptomen von Cholelithiasis leidend. Herzdämpfung normal, Herzstoss nicht fühlbar, der erste Ton nicht hörbar, der zweite schwach und klappend. Arterien hart und geschlängelt. Potator.

36. Frl. *D.*, 32 J., gross und kräftig, hatte vor 6 Jahren eine Nierenkolik mit Abgang mehrerer röthlicher Steinchen, jetzt an Diabetes mellitus leidend. Herz hypertrophisch mit lautem systol. Geräusche über der Spitze und den Mitralklappen.

37. Herr *Sch.*, 51 J., ziemlich fettleibig, leidet seit Kurzem an Abgang kleiner harnsauerer Steinchen mit dem Urine. Herzdämpfung verbreitert, der erste Ton über derselben dumpf und unrein, der zweite klappend. Arterien hart, Puls stark beschleunigt, Stauungsleber.

Die Zahl der in den früheren Jahren beobachteten Fälle, die den eben beschriebenen vollkommen ähnlich sind, beträgt 99, so dass deren im Ganzen 136 sind. Beinahe die Hälfte davon ist wiederholt

in meiner Behandlung gestanden, und hatte ich so Gelegenheit, mich immer wieder von der Richtigkeit der früher gemachten Beobachtungen überzeugen zu können.

Ebenso, wie bei jenen, fanden sich auch bei diesen ausnahmslos objectiv nachweisbare Symptome von Veränderungen in den Circulationsorganen.

Dieselben waren der verschiedensten Art. Alle Fälle zusammengenommen fanden sich bei *39* ausgesprochene Veränderungen am Herzen — laute systol. oder diastol. Geräusche an den linken Ostien und deutlich nachweisbare Hypertrophie der Ventrikel. In *9* Fällen fand sich allgemeine Adipositát mit Symptomen, die mindestens für eine starke Fettauflagerung auf dem Herzen sprachen, wie kleinem, beschleunigtem Pulse, kaum fühlbarem Herzstosse, asthmatischen Beschwerden etc. Bei *83* Fällen waren Symptome von partieller oder allgemeiner Arterio-Sclerose wie verstärkter, zweiter Aortenton, leichte systol. oder diastol. Geräusche über den Aortenklappen, harter, schnellender Puls, Stauungen in den Unterleibsorganen, asthmatische Beschwerden etc. vorhanden.

In den übrigen 5 Fällen fanden sich wohl Zeichen von Circulationsstörungen, es konnten jedoch in Folge der Unbestimmtheit ihrer Erscheinungen nur Wahrscheinlichkeits-Diagnosen gemacht werden. Da dieselben alle zu den in den früheren Jahren Beobachteten gehören, so finde ich es für angezeigt, auch sie einzeln anzuführen.

Zwei Fälle betreffen Patienten, bei welchen ich weder am Herzen noch an den Gefässen besondere Veränderungen nachzuweisen im Stande war, mit Ausnahme einer charakteristischen Unregelmässigkeit des Pulses, welche von beiden Patienten selbst schon seit längerer Zeit beobachtet worden und bei dem einen von starken asthmatischen Anfällen begleitet war. Der letztere ist, wie ich nachträglich erfahren habe, an einer Apoplexia gestorben.

Im dritten Falle fand sich eine auffallende Schwäche des Herzstosses, und konnten die Herztöne, trotzdem, dass der Patient keine äusseren Erscheinungen von Fettleibigkeit zeigte und kein Emphysem der Lungen vorhanden war, nur mit Mühe gehört werden. Dabei gab der Patient an, seit seiner Jugend kurzathmig gewesen zu sein. Puls klein und schnell. Im vierten Falle war an den Herztönen zwar nichts abnormes zu bemerken, percutorisch jedoch eine deutliche Vergrösserung der Herzdämpfung nachzuweisen, die mit den Symptomen von Herzpalpitationen einherging, wobei jedoch nie eine Spur von Eiweiss im Urine gefunden werden konnte.

Der fünfte Fall endlich betrifft eine Dame von 36 Jahren, welche seit zwei Jahren mehrere Male oxalsaure Steine entleerte. Nach jeder

stärkeren, körperlichen Aufregung hustet dieselbe schon seit längerer Zeit einige Esslöffel Blut aus. Dabei ist ihr Aussehen blühend und an den Lungen gar nichts krankhaftes nachzuweisen; der systol. Ton über dem Herzen ist undeutlich und schwach, der diastol. scheinbar normal; der zweite Pulmonalton ist jedoch deutlich accentuirt, der Puls klein und beschleunigt. Die Mutter und die ältere Schwester leiden beide ebenfalls an Nierensteinen mit jedoch ausgeprägten Veränderungen am Herzen. Wahrscheinlich dürfte es sich hier um eine Stenose am linken Ostium venosum handeln, eine Diagnose, die auch schon von anderen Collegen als wahrscheinlich aufgestellt worden ist.

Was den Charakter der Steinbildungen anbelangt, so hatte ich selbst nur einen kleinen Theil der Concremente zu untersuchen Gelegenheit, und musste mich bezüglich der übrigen theils auf die Angaben und Beschreibungen der Patienten, theils auf die brieflichen Mittheilungen der Collegen stützen, und sind daher die gefundenen Verhältnisszahlen keine zuverlässlichen, sondern könnten höchstens einen aproximativen Werth beanspruchen. Demzufolge wären es 122 Fälle von harnsaueren Steinen, *11* von Oxalaten und *3* von Phosphaten. Ich selbst habe von den Oxalaten nur zwei und von den Phosphatsteinen nur einen sehen und untersuchen können.

Noch weniger Werth für die wissenschaftliche Statistik haben die Verhältnisszahlen, die ich zu verzeichnen habe bezüglich des Geschlechtes, — wornach 108 auf Männer und 28 auf Frauen entfallen, — da die grossen Entfernungen, aus welchen ein bedeutender Theil meiner Patienten zugereist ist, aus leicht erklärlichen Gründen ein Uebergewicht des männlichen Theiles bedingen.

Nach allem dem waren es folgende Verhältnisse, die mir beachtenswerth erschienen, und mich zu verschiedenen Ueberlegungen veranlassten:

1. Kamen Störungen in den Circulationsorganen bei allen Arten der Steinbildung zur Beobachtung. — Wenn es nur die harnsauere Diathese wäre, die zu den erwähnten Alterationen der Circulationsapparate geführt hatte, wie sollten sich dann die übrigen Fälle erklären lassen? — Wir müssten dann ebenfalls eine oxalsaure (wie auch von manchen angenommen wird), eine phosphatische und anderweitige Diathesen annehmen, mit gleichen Folgewirkungen auf die Gefässwände, Schlussfolgerungen, die einerseits zu weit gehend, andererseits schwer zu beweisen wären.

2. Liess sich fast in allen Fällen nachweisen, dass diese Circulationsstörungen *chronische* und viel älteren Datums waren, als das

Steinleiden. In den meisten Fällen hatte sich das Letztere erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit — 1 bis 3 Jahren — bemerkbar gemacht, während sowohl die objectiven, als auch die subjectiven Symptome am Herzen oder dem Gefässsysteme für einen längeren Bestand der Circulationsstörungen sprachen; denn es ist wohl kaum anzunehmen, dass sich ohne vorausgegangene acute, endocarditische Processe innerhalb einer so kurzen Zeit so bedeutende Veränderungen entweder am Herzen, wie z. B. die eine der oben erwähnten Reihe von Fällen dieselben zeigte, oder an den Gefässen, wie bei der anderen, grössten Reihe, ausbilden können.

Es befand sich unter allen diesen Patienten nicht ein einziger, bei welchem ein acuter Gelenksrheumatismus oder eine andere Krankheit vorausgegangen wäre, welche an einen acuten, entzündlichen Process im Herzen zu denken Veranlassung gegeben hätte.

In mehreren, für die objective Untersuchung weniger hervortretenden Fällen waren es besonders die subjectiven Symptome, die auf einen langen Bestand der gestörten Circulationsverhältnisse schliessen lassen mussten, wie z. B. der eine der zuletzt ausführlicher beschriebenen Fälle, in welchem die asthmatischen Beschwerden seit mehr als 30 Jahren bestanden hatten, während die ersten Zeichen von Nierensteinbildung vor kaum 1 Jahre aufgetreten waren.

Nach diesen Beobachtungen musste mir natürlich daran gelegen sein, zu untersuchen, in wie weit dieselben mit den zuverlässlichen, vorhandenen Sectionsresultaten übereinstimmten. In der Literatur finden sich so gut wie gar keine Andeutungen über diesen Gegenstand.

In den daselbst beschriebenen Fällen von Steinbildung finden sich überall nur die localen Veränderungen in den Nieren angegeben, ohne Rücksicht auf die übrigen Organe.

Nur *Ebstein* macht in seinem Buche über Nierensteinbildung eine rühmende Ausnahme, indem er drei Fälle eigener Beobachtung mit vollständigen Sectionsbefunden anführt, wovon die ersten zwei jedoch nicht hieher gehören, indem dieselben Kinder mit harnsaueren Infarcten betreffen, aber trotzdem mein Interesse erregten, da auch bei ihnen Veränderungen am Herzen gefunden wurden.

Der dritte Fall nur betrifft einen Erwachsenen mit einem Steine im linken Nierenbecken, bei welchem endocarditische Veränderungen an den Mitralklappen angegeben sind. Ich selbst habe, wie schon oben angegeben, nicht einen einzigen Fall meiner Praxis auf dem Sectionstische zu controliren Gelegenheit gehabt; habe jedoch im Winter des Jahres 1881 im Leichenhause des obuchovskischen Hospitales in Sct. Petersburg bei *Albrecht* zwei Fälle von Nierensteinen gesehen, die schon damals mein Interesse erregten, und von mir notirt wurden.

In dem einen Falle, eine Frau betreffend, wurde ein taubeneigrosser und mehrere, etwa bohnengrosse Steine, die an der Oberfläche mit einer Phosphatschichte bedeckt waren, in Abscessen der linken Nierenpyramiden liegend gefunden. Am Herzen fanden sich hochgradige Schrumpfungen der Mitralklappen mit Hypertrophie beider Ventrikel.

In dem andern, einem Manne angehörend, fanden sich mehrere Uratsteine in beiden Nierenbecken. Am Herzen Auflagerungen an den Klappen der Aorta mit Erweiterung derselben und Hypertrophie des linken Ventrikels.

Im vergangenen Winter wandte ich mich behufs Sammlung einer grösseren Anzahl von Fällen an die Herren Professoren *Chiari* in Prag, Hofrath *Rindfleisch* in Würzburg, und *Birsch Hirschfeld* in Leipzig, welche mir mit grosser Bereitwilligkeit die vorhandenen Sectionsprotokolle zur Verfügung stellten, wofür ich denselben hiemit meinen verbindlichsten Dank abstatte.

Ich habe hiebei jeden Fall von Nierensteinbildung notirt, mit Ausnahme jener von Kindern, bei welchen ein Zusammenhang der Concrementbildung mit dem harnsaueren Infarcte angenommen werden musste.

Weiters notirte ich nicht Fälle von Blasensteinen, da die Möglichkeit einer selbständigen Bildung von Concrementen in der Blase, wenn auch selten, doch nicht ausgeschlossen ist.

Unter ungefähr 15.000 Sectionsprotokollen fand ich 75 Fälle von Nephrolithiasis.

Der leichteren Uebersicht wegen erlaube ich mir dieselben, nach den pathologischen Befunden geordnet, in möglichster Kürze anzuführen.

4.[1]) Mann, 50 J. Fettige Degeneration des Herzens, chronische Endocarditis mit Vegetationen, besonders an der Mitralklappe. Im rechten Nierenbecken ein erbsengrosses, weissliches Concrement.

5. Mann, 47 J. Kyphoscoliosis dorsalis, excentrische Hypertrophie des gesammten Herzens, fettige Degeneration der Musculatur desselben und Sclerosis der Aorta. Im linken Nierenbecken gelber Sand.

6. Frau, 62 J. Herzfleisch leicht fettig degenerirt, die Wand des rechten Ventrikels verdickt, Sclerose der Aorta, Lungenemphysem. Im rechten Nierenbecken eine mässige Menge gelben Sandes.

7. Frau, 68 J. Chronische, verrucöse Endocarditis. Hypertrophie des linken Ventrikels, allgemeine Adipositat, in beiden erweiterten Nierenbecken kleine Steinchen.

1) Die eben erwähnten 3 Fälle eingerechnet.

8. Mann, 48 J. Stenose des Ostium aortae, Verdickung und braune Atrophie des linken Ventrikels, leichte Sclerose der Aorta. Im rechten, erweiterten Nierenbecken, im Ureter und in der Blase gelbe Concremente.

9. Mann, 66 J. Hypertrophie und fettige Degeneration beider Ventrikel, alte Sehnenflecken besonders links auf der Aussenseite des Herzens. Carcinom der Leber. Im rechten, geschrumpften Nierenbecken ein rauher bohnengrosser, schwarzer Stein.

10. Mann, 46 J. Vergrösserung des rechten Herzventrikels. Die Klappen der Pulmonalis verdickt, theilweise verwachsen. Verdickung der Aortenklappenränder und Verfettung der Herzmusculatur, Carcinom der rechten Niere und des Netzes. Im rechten Nierenbecken kalkartige Concremente.

11. Frau, 73 J. Der linke Herzventrikel sehr enge, das Endocard und die Mitralklappen verdickt, die Spitzen der Papillarmuskeln beiderseits sehnig verdickt, Erweiterung und Sclerose der Aorta, beide Lungenspitzen verdichtet, linksseitiger, sarcomatöser Ovarialtumor; im rechten erweiterten Nierenbecken Sand.

12. Frau, 68 J. Cholera. Herz gross, besonders rechts, Mitralklappen verdickt, Erweiterung und Sclerose der Aorta. Im rechten erweiterten Nierenbecken ein linsengrosser Stein.

13. Frau, 64 J. Das Herz kolossal vergrössert, Erweiterung und Sclerose der Aorta. Im linken Nierenbecken etwas Gries.

14. Frau, 37 J. Hypertrophie des Herzens. Stenose der Mitral- und Tricuspitalklappen, Insufficiens der Aortaklappen, im linken Nierenbecken viele bis erbsengrosse Steine.

15. Mann, 4 J. Das Herz gross, besonders links mit Verdickung des linken Endocardiums, Tuberculose der Lungen, der Pleura der Leber, Milz und Gehirnes. Im rechten Nierenbecken gelbe Körner.

16. Frau, 63. J. Perforation des Processus vermicularis mit consecutiver Peritonitis. — Das Epicardium fettreich, mit stellenweiser Hineinwucherung des Fettes in das Herzfleisch. Der rechte Ventrikel erweitert, die Mitralklappen verdickt. An der Oberfläche beider Nieren mehrere kleine Cysten. Im rechten Nierenbecken ein haselnussgrosser, harter schwarzgrüner Stein.

17. Frau, 24 J. Herz atrophisch, am linken Endocardium und an der Mitralis mehrere gelbe Stellen, Verdickung der Tricuspidalis besonders an den Insertionen der Sehnen; Hydrops und Dilatation der Seitenventrikel des Grosshirnes und des vierten Ventrikels mit consecutiver Compression der Hemisphären und des verlängerten Markes. Im rechten Nierenbecken einige gelbe Concremente.

18. Frau, 40 J. Carcinom der Schilddrüse mit Verengung des

oberen Theiles der Trachea, das Herz hypertrophisch, die Klappen beider Ventrikel verdickt, die linke Niere vergrössert, enthält einige Cysten, im Becken derselben kleine Concremente.

19. Frau, 20 J. Chronische Endometritis, beiderseitige Nieren-Abscesse, das Herz klein und schlaff, die Musculatur desselben dünn und fettig degenerirt. Die rechte Lunge total adhärent, im linken Nierenbecken graue Flüssigkeit und Sandkörner.

20. Frau, 74 J. Das Herz sehr gross und fettreich, der rechte Ventrikel stark dilatirt, Sclerose der Aorta und Meningealarterien, in beiden Nierenbecken verschieden grosse, dunkelgrauweisse Steine.

21. Frau, 27 J. Sarcom im Rückenmarkscanale. Herzfleisch schlaff, fettig degenerirt, Mitralis leicht verdickt, Aortaklappen gefenstert. Im linken Nierenbecken mehrere Concremente.

22. Mann, 64 J. Das Herz stark mit Fett umwachsen, Mitralränder verdickt, Sclerose der aufsteigenden Aorta, Carcinom der linken Lunge. Im linken Nierenbecken viele kleine, gelbe Concremente. In der Blase ein grösserer Stein.

23. Mann, 50 J. Herzmuskel schlaff, atrophisch, fettig degenerirt, leichte Atherose sämmtlicher Arterien, im linken Nierenbecken kleine gelbrothe Concremente.

24. Frau, 87 J. Ausgedehnte Atherose der Arterien, Herzfleisch atrophisch, im rechten Nierenbecken gelbe Steinchen.

25. Mann, 52 J. Herz atrophisch, Atherose der ganzen Aorta, alte Indurationen in beiden Lungenspitzen, im linken Nierenbecken viel gelber Sand.

27. Mann, 63 J. Das Herz schlaff, dilatirt, Musculatur braungelb, Mitralis leicht verdickt, allgemeine Arteriosclerose, im linken Nierenbecken viele kleine, braunrothe Concretionen.

27. Mann, 50 J. Fettige Degeneration des Herzens, Insufficienz der Aortaklappen, Anasarca. Im rechten Nierenbecken ein erbsengrosser, glatter, brauner Stein.

28. Frau, 67 J. Die Lungen beiderseits emphysematisch, der rechte Herzventrikel stark dilatirt und hypertrophisch, leichte Verdickung an der Mitralis, Insufficienz der Tricuspidalis, Cystenbildung mit Verkalkung in beiden Nieren. Im linken Nierenbecken mehrere rothgelbe, feinhöckrige Concremente bis zur Erbsengrösse.

29. Mann, 41 J. Endocarditis der Mitral- und Aortaklappen, chronische Tuberculose, hämorrhagische Nephritis ohne Herzhypertrophie. Im rechten Nierenbecken gelbe, harte Steinchen und Sand.

30. Mann, 68 J. Beide Lungen emphysematisch, an den Mitralklappen leichte Verdickungen, Atherose der Aorta und der Coronar-

Arterien, einzelne Schwielenbildungen im Herzfleische. Im linken Nierenbecken kleine, gelbe Concremente. Nieren atropisch.

31. Mann, 72 J. Atherose sämmtlicher Arterien, Mitral- und Aortaklappen verdickt und verkalkt. — Im rechten Nierenbecken mehrere bis erbsengrosse Concremente.

32. Mann, 33 J. Gicht, Schrumpfung der linken Lunge, mit Bronchiektasien, starke Hypertrophie und Verfettung des linken Ventrikels, gichtische Schrumpfnieren. Im rechten Nierenbecken gelbe, sandkerngrosse Concremente.

33. Mann, 74 J. Hochgradige Atherose der Aorta, Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Im rechten Ureter ein kirschkerngrosser, höckriger, grauer Stein.

34. Frau, 65 J. Carcinom der Leber und Gallenblase, Stenose des Mitral- und Aortenringes. Insufficienz der Tricuspidalis. Im rechten Ureter ein weisser, erbsengrosser Stein

35. Mann, 67 J. Syphilis und Diabetes. Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, das Herz gross und fettreich. Atherose der Aorta mit Verdickung der Klappen derselben. Im rechten Nierenbecken gelber Sand.

36. Mann, 28 J. Idiopathische Hypertrophie des Herzens mit Verfettung desselben, allgemeine Fettleibigkeit. Im rechten Nierenbecken ein kleiner, eckiger Stein.

37. Mann, 60 J. Endocarditis der Mitral- und Aortaklappen, Sclerose der Arterien, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Im linken Nierenbecken, mehrere Steine.

38. Frau, 56 J. Herz vergrössert mit hochgradiger Fettauflagerung, Musculatur schlaff, Mitralis verdickt, allgemeine Fettbildung. Im linken Nierenbecken, viele kleinere und grössere Steine.

39. Mann, 81 J. Emphysem und Bronchitis beider Lungen, Dilatation des rechten Ventrikels, Mitral- und Aortaklappen verdickt, an der Intima der Aorta verschieden grosse, gelbe Flecken, in deren Mitte ulceröse Stellen zu finden sind. In einer Papille der rechten Niere zwei linsengrosse Steine.

40. Frau, 58 J. Dilatation besonders des rechten Herzens, fettige Degeneration des Herzfleisches, Mitralklappen verdickt und verwachsen, leichte Atherose der Aorta, chronischer Morbus Brigthii, in beiden Nierenbecken, gelbe bis erbsengrosse Steine.

41. Mann, 57 J. Excentrische Hypertrophie des gesammten Herzens, Atherose der Aorta, chronischer Morbus Brigthii. Im rechten Nierenbecken mehrere bis bohnengrosse Concremente.

42. Frau, 30 J. Fettige Degeneration des Herzfleisches; links-

seitige Pleuritis und Pericarditis, parenchymatöse Nephritis. Im linken Ureter ein Stein.

43. Mann, 77 J. Aortaklappen verdickt und geschrumpft, ebenso die Mitralklappen, die aufsteigende Aorta erweitert; granulare Atrophie der Nieren. In beiden Nierenbecken kleine Concremente.

44. Mann, 85 J. Herz gross, besonders links. Am Endocardium weisse Flecken, Mitralis- und Aortaklappen verdickt, interstitielle Nephritis. Im rechten Nierenbecken weissliche, sandige Concremente.

45. Mann 53 J. Herz stark vergrössert, besonders links, das Endocardium verdickt, ebenso die Mitralklappen, Aortaklappen gefenstert. Chronischer Morbus Brightii. Im linken Nierenbecken ein erbsengrosser, schwarzer Stein.

46. Mann, 41 J. Herz klein, Musculatur fettig degenerirt, sämmtliche Klappen leicht verdickt, ebenso die Intima der Aorta. Interstitielle Nephritis. Im linken Nierenbecken ein kleiner Stein.

47. Mann, 54 J. Insufficienz der Aortaklappen. Atrophie der Nieren mit Cystenbildung. In einer narbigen Einziehung der rechten Niere eine erbsengrosse, harte, gelbe Masse, die sich in stark glitzernde Blättchen zerlegen lässt, welche das Aussehen von Cholestearin haben.

48. Frau, 76 J. Partielle chronische Myocarditis, hochgradige Atherose der Arterien, Nierenschrumpfung, im linken Nierenbecken viel gelber Sand und ein grösseres Concrement.

49. Mann, J.? Endocarditis der Mitral- und Aortaklappen, Hypertrophie des linken Ventrikels, starke Fettauflagerung am rechten Ventrikel mit Atrophie desselben. Beiderseitig chronische Nephritis, im linken Nierenbecken ein grosser Stein.

50. Mann, 54 J. Hypertrophie des gesammten Herzens, Atherose der grossen Arterien, beiderseits Nierenschrumpfung. In den Pyramiden und Becken harnsauerer Sand.

51. Mann, J.? Hypertrophie des gesammten Herzens und Atherose der Arterien, linksseitiger Hydrothorax, Anasarca und Ascites. Beiderseitige Nierenschrumpfung. Im linken Nierenbecken ein kirschkerngrosser, brauner Stein, im rechten gelber Sand.

52. Mann, 67 J. Hochgradige Atherose der Arterien, Hypertrophie des linken Ventrikels, mit fettiger Degeneration desselben, Lungenemphysem, beiderseitige Schrumpfnieren, im linken Nierenbecken ein grösserer und mehrere kleine Steine.

53. Mann, 34 J. Herz hypertrophisch, besonders links, Sclerose der Aorta und der grössern Arterien, hochgradige Schrumpfniere links, compensatorische Hypertrophie der rechten Niere. Im linken Nierenbecken ein grosser, bröcklicher Stein.

54. Mann, 56 J. Herz schlaff, Musculatur blassbraun; allgemeine

Sarcomatose der Drüsen, chronischer Morbus Brightii. Im linken Nierenbecken eine hühnereigrosse Concretion von kalkiger Consistenz. In der Blase Sand.

55. Mann, 53 J. Herz normal, nur am Endocardium und an der Intima der Aorta leichte Verfettung. Die linke Lungenspitze indurirt, linke Niere geschrumpft, an der Oberfläche granulirt und enthält mehrere Cysten. Die rechte Niere sehr vergrössert, im Zustande parenchymatöser Entzündung. Im rechten Nierenbecken ein bohnengrosser Stein und mehrere in der Blase.

56. Mann, 51 J. Chronische Tuberculose der Lungen, der Pleuren und des Darmes. Im Herzbeutel seröse Flüssigkeit. Im rechten Nierenbecken 2 erbsengrosse Steine.

57. Frau, 44 J. Rechtsseitige Pleuritis mit Atelectase derselben Lunge, chronische Bronchitis, tuberculöse Peritonitis, das Herz vergrössert, die Ränder der Mitralis verdickt, im linken Nierenbecken körniger Gries.

58. Frau, 39 J. Carcinom des Uterushalses und der Beckenorgane, frische Endocarditis. Beiderseitige Hydronephrose, links Steinbildung.

59. Frau, 35 J. Chronische Tuberculose der Lungen und des Darmes, Herz atrophisch, im rechten Nierenbecken mehrere bis bohnengrosse, harte, dunkelbraune Concremente.

60. Frau, 59 J. Sarcom der linken Darmbeinschaufel, Herz klein, besonders links, die rechte Niere leicht granulirt, im erweiterten Nierenkelche Sand.

61. Frau, 42 J. Carcinom der linken Mamma, Lungenödem, Herz schlaff, atrophisch. Im rechten Nierenbecken Gries.

62. Mann, 27 J. Chronische Tuberculose der Lungen und des Peritonäums, rechtsseitige alte Pleuritis mit Schwartenbildung. Im linken Ureter ein bohnengrosser Stein.

63. Frau, 55 J. Cancroid des Kniegelenkes, der Lungen, Leber und Nieren; Herz schlaff, Sehnenfäden der Mitralis verdickt. Im linken Nierenbecken mehrere blassgelbe Steinchen.

64. Frau, 27 J. Chronische Tuberculose mit Cavernenbildung, Herz klein, schlaff, Musculatur leicht verfettet. Im linken Nierenbecken Sand.

65. Frau, 21 J. Chronische Tuberculose der Lungen und Gehirnhäute, im rechten Nierenbecken und in der Blase gelbe, sandartige Concremente.

66. Mann, Alter? Chronische Tuberculose beider Lungen, beiderseitige tuberculöse Pleuritis. Im rechten Nierenbecken mehrere kleine und grössere, rauhe, eckige Steine von grauschwärzlicher Farbe.

67. Frau, 47 J. Carcinom des Pylorus mit Metastasen in fast allen Organen, Atrophie des Herzfleisches, Lungenödem. In beiden Nierenbecken Steine.

68. Frau, 15 J. Linksseitige, chronische Coxitis, chronische Tuberculose der Lungen mit Verkäsung der Bronchialdrüsen; Atrophie des Herzens und des ganzen Körpers. In beiden Nierenbecken bis erbsengrosse Concremente.

69. Mann, 30 J. Gliom der Medulla spinalis, Decubitus und Thrombose der Unterschenkelvenen, Embolie der Lungen-Arterien, Abscesse in beiden Nieren. Im linken Nierenbecken ein brauner, bohnengrosser Stein.

70. Frau, 48 J. Carcinom des linken Ovariums, des Bauchfelles und der Pleuren. Hydrothorax und Hydropericardium, Herz schlaff, in beiden Nierenbecken sandförmige, braungelbe Concremente.

71. Mann, 47 J. Carcinom des Oesophagus mit Perforation in die Aorta. Infiltration beider Lungen, im linken Nierenbecken ein erbsengrosser Stein.

72. Mann, Alter? Schiefrige Induration mit Tuberkelbildung in beiden Lungenspitzen, Tuberkeln in der Leber, Niere, Herzen und Knochenmark. Harnsand und Kalkinfarcte der Nierenpapillen beiderseits.

73. Mann, 22 J. Chronische Pneumonie der rechten Lunge, putride Bronchitis mit Cavernenbildung beiderseits, Herz klein, nur der rechte Vorhof ziemlich weit. Amyloide Degeneration der Leber, Milz und Nieren. Im linken Nierenkelche 3 erbsengrosse, kleine Steine.

74. Frau, 64 J. Beiderseitige tuberculöse Lungenphthise mit Schrumpfung und chronischer Pleuritis, allgemeine Atrophie, rechts Schrumpfniere, links hypertrophische Niere. Concrementbildung im linken Nierenbecken.

75. Frau, 57 J. Beiderseits Schrumpfung der Lungenspitzen mit Cavernenbildung und Bronchiektasien. Hypertrophie des rechten Herzventrikels. Linker Ventrikel klein, Musculatur grauroth, im rechten Nierenbecken Harngries.

76. Mann, 57 J. Fractur des linken Schenkelhalses, ausgedehnte Hämorrhagien in den weichen Hirnhäuten, chronische Meningitis und Hydrocephalus internus, allgemeine Körperatrophie, im linken Nierenbecken ein Stein.

77. Mann, Alter? In Folge Traumas vor 3 Jahren Abquetschung der Medulla spinalis oberhalb der Cauda equina mit consecutiver Degeneration der anstossenden Rückenmarkstheile, chronischer Catarrh der Blase und der Ureteren. Amyloide Degeneration der Milz, Leber und Nieren. In beiden Nierenbecken viele kleine, gelbe Steinchen.

78. Frau, 16 J. Epidemische Meningitis cerebrospinalis, Epen-

dymitis im dritten und vierten Gehirnventrikel, Herzmusculatur gelblich verfärbt. Am Septum des linken Ventrikels eine kleine Hämorrhagie im Endocardium. In den Papillen der rechten Niere kleine Harnsäure-Concremente.

Mit Rücksicht auf statistische Verhältnisse ergibt sich aus diesen Befunden Folgendes:

Von diesen 78 Fällen fallen 44 auf Männer, 34 auf Frauen, 32 auf rechtsseitige, 34 auf linksseitige und 12 auf beiderseitige Steinbildung.

Ueber die Beschaffenheit der Steinbildner fehlen, wie ersichtlich, genauere Angaben; der Fall Nr. 47 scheint einer von den seltenen Cholestearinconcrementen zu sein.

Wenn wir alle diese angeführten Obductionsbefunde mit jenen, die ich an den Lebenden gemacht habe, vergleichen, so ergeben sich scheinbar auf den ersten Blick bedeutende Unterschiede.

Während die Letzteren alle in eine einzige Kategorie gestellt werden müssen, so finden sich dort eine Reihe scheinbar verschiedener Krankheitsbilder, eine Erscheinung, die eben in den Verhältnissen des Badelebens ihre Erklärung hat. — Nach Karlsbad kommen keine Patienten, die an chronischer Lungenphthise oder an Carcinomatose oder schweren Nervenkrankheiten leiden.

Hauptsächlich finden wir folgende Typen vertreten:

1. Fälle, in denen die Erkrankung des Herzens und der Gefässe das Vorherrschende ist, und zwar fallen in diese Gruppe die ersten 39.

2. Fälle, in denen die Erkrankung der Nieren als das wesentlichste erscheint, die Fälle von 40 bis 55 inclusive, dann

3. solche, in denen chronische Tuberculose und Carcinomatose, von 56 bis 75 und

4. 3 Fälle, 76 bis 78, in denen anderweitige, chronische Erkrankungen die Hauptrolle spielen. Diese Typen sind jedoch, wie aus den einzelnen Fällen ersichtlich, nicht strenge von einander zu scheiden. So haben beinahe alle Fälle der zweiten Gruppe und mehrere der 3. und 4. das mit der erstern gemeinschaftlich, dass sich auch bei ihnen deutliche Veränderungen an den Circulationsorganen finden, so dass die Anzahl solcher über $^3/_4$ aller, also 75% beträgt.

Von den übrigen Fällen gehört ein Theil der chronischen Lungentuberculose an, und es liegt hier der Gedanke nahe, dass die durch die Erkrankung der Lungen hervorgebrachten Respirations-

störungen es sind, welche durch eine Herabsetzung des Stoffwechsels die nächste Veranlassung zur Ausscheidung von Steinbildnern in den Nieren geben können.

Eine solche Beeinflussung des Stoffwechsels ist zwar nicht ganz von der Hand zu weisen, jedoch bisher noch nicht endgiltig bewiesen, und scheint es mir bei der verhältnissmässig geringen Anzahl dieser Fälle des Versuches werth, per analogiam nach einer Ursache zu forschen, welche allen Fällen gemeinschaftlich ist.

Diese lässt sich nach meiner Meinung nicht schwer finden. Wir haben es sowohl bei den Fällen von chronischer Lungenphthise als von allgemeiner Carcinomatose und den übrigen drei, Nervenerkrankungen betreffenden Fällen, mit lange dauernden, den Körper erschöpfenden Krankheiten zu thun.

Dass bei denselben das Herz eines der ersten Organe ist, welches von den allgemeinen Ernährungsstörungen betroffen wird, brauche ich wohl nicht erst zu beweisen, und ist das aus den meisten Obductionsbefunden, in welchen überhaupt Angaben über das Herz zu finden gewesen sind, ersichtlich.

Die viele Monate vor dem Exitus letalis auftretenden Oedeme im Verlaufe aller dieser Erkrankungen zeigen uns die entstandene Herzschwäche besser, als jedes andere Symptom, schon am Lebenden an.

Es ist selbstverständlich, dass eine solche secundäre Ernährungsstörung des Herzens schliesslich zu denselben Folgeerscheinungen in den Circulationsverhältnissen führen muss, wie die anderen, welche mehr primärer Natur sind; Stauung und Herabsetzung des Blutdruckes müssen beiden gemeinschaftlich sein.

Die Fälle der zweiten Gruppe, bei welchen chronische Nierenerkrankungen die Hauptrolle spielen, bedürfen wohl kaum einer besonderen Erklärung. Der pathologische Zusammenhang, in welchem die verschiedenen Formen derselben zu den Veränderungen am Herzen und den Gefässen stehen, ist ja zu bekannt.

Diese Thatsache nun, dass sich in allen hier erwähnten Fällen von Steinbildung in den Nieren die eben beschriebenen Circulationsverhältnisse finden, im Auge behalten, müssen wir uns die Frage vorlegen, auf welche Art und Weise diese beiden Krankheitserscheinungen mit einander in Verbindung stehen können. Hiezu ist vor Allem erforderlich, auf die Bedingungen der Steinbildung in den Nieren oder Nierenbecken selbst, soweit uns dieselben bis jetzt überhaupt erklärlich sind, zurückzugehen.

Die erste Conditio, sine qua non, ist die Ausscheidung der Steinbildner in den Urinwegen und die zweite — die Möglichkeit oder Gelegenheit des Verbleibens und des Wachsthumes derselben.

Was die erste Conditio betrifft, so stimmen alle Forscher darüber überein, dass mehrere Ursachen daran Theil nehmen können.

Die betreffenden Harnbestandtheile können zur Ausfällung gebracht werden entweder durch Verminderung des Lösungsmittels derselben — des Harnwassers, oder durch Veränderung der Reaction des Urines, oder durch absolute Vermehrung derselben.

Der ersten Bedingung, der Verminderung des Harnwassers, müssen alle Krankheiten, die zu einer Herabsetzung des Blutdruckes in den Nieren führen, entsprechen. Dieselbe ist von verschiedenen Autoren schon als eine der wichtigsten Bedingungen zur Steinbildung angeführt worden. So wies *Magendie* schon im Jahre 1828 in seiner Arbeit: Sur les causes, les symptomes et le traitement de la gravelle, Paris, darauf hin; ebenso *Harley* in einer im Jahre 1872 erschienenen Abhandlung: On the mode of formation of renal calculi, Med. Times Octob. Nr. 4.

Ganz unklar sind dabei jedoch die Verhältnisse für die zweite Bedingung, der Veränderung der Reaction des Urines. Im Allgemeinen wissen wir nur, dass bei höhergradigen Störungen der Blutcirculation der Harn gewöhnlich stark sauer gefunden wird, wahrscheinlich jedoch nur in Folge seiner höheren Concentration, und liess sich diese Thatsache bei einzelnen Fällen verwerthen für die Bedingungen der Harnsäureausscheidung. In anderen Fällen müssen wir übrigens an die Möglichkeit denken, dass es in Folge der durch die Circulationsstörungen hervorgebrachten Stauungen zu, wenn auch leichten Catarrhen in den Nierenwegen und im Becken kommen kann, welche eine Veränderung der Urin-Reaction zu erzeugen im Stande ist, eine Thatsache, die besonders *Seegen*[1]) hervorhebt.

Ebenso unklar sind die Verhältnisse der Ausscheidung der Steinbildner in Bezug auf die dritte Bedingung, der absoluten Vermehrung derselben, indem eine solche, als bedingt durch Circulationsstörungen, bis jetzt überhaupt nicht bekannt ist. Es liegen zwar einzelne Beobachtungen und Arbeiten hierüber vor, aber dieselben widersprechen sich theilweise, theilweise erheben sie sich nicht über die blosse Theorie, oder ermangeln des stricten Beweises, der quantitativen Analyse.

---

1) Physiologische und chemische Untersuchungen über die Wirkung des Karlsbader Wassers. Wiener medic. Wochenschrift 1860, S. 813.

Nun kommen wir zur zweiten Conditio der Steinbildung: Der Gelegenheit oder Möglichkeit des Verbleibens und der Ansammlung der Sedimente in den Nieren oder im Nierenbecken.

Alle Autoren, welche sich mit dieser Frage befasst haben, stimmen darüber überein, dass die blosse Ausscheidung dieser Sedimente allein nicht hinreichend sei zur Steinbildung und stellen weiters verschiedene Bedingungen hiefür auf.

Um nur die wichtigsten derselben anzuführen, erwähne ich die durch lange Zeit herrschenden Anschauungen *Meckel*'s, [1]) der als Hauptbedingung einen besonderen, steinbildenden Catarrh annahm.

Ferner die Anschauung *Assmuth*'s [2]) u. *Ultzmann*'s, [3]) die als Hauptursache die Bildung gewisser, unregelmässiger, spitziger Krystallformen der Urinsedimente betrachten, und die *Ebstein*'s [4]) der eine durch Nekrose vorher gebildete Eiweissmasse als Grundbedingung annimmt.

Was die erste *Meckel*'sche Anschauung anbelangt, so ist dieselbe mit Rücksicht auf gewisse, derselben scheinbar widersprechende Thatsachen, von den meisten verlassen worden. So wird z. B. darauf hingewiesen, dass es trotz vorhandenen Catarrhes in den Nierenwegen und gleichzeitiger Ausscheidung von Krystallen der verschiedenen Steinbildner doch nicht zu einer wirklichen Concrementbildung kommt, dass wir ferner in manchen Fällen trotz vorhandener Steinbildung nicht im Stande sind, Symptome eines Catarrhes zu finden, und bei vielen andern Fällen der vorhandene Catarrh eine Folge der gebildeten Steine ist.

Bezüglich der zweiten Anschauung wird darauf hingewiesen, dass der Urin in Wirklichkeit nie einen solchen Säuregrad erreichen kann, wie er zu der künstlich hervorgerufenen, präcipitirten Ausscheidung solcher Krystallformen nothwendig ist, und sich übrigens in vielen Fällen neben den Steinen die regelmässigsten Krystallformen finden.

Uebrigens könnte diese Anschauung nur für die harnsaueren Steine Geltung haben.

Was die dritte neuestens von *Ebstein* vertretene Anschauung anbelangt, so erscheint mir dieselbe durch die von demselben gebrachten Argumente ebenfalls nicht hinlänglich bewiesen zu sein.

Die von ihm zu seinen Untersuchungen benützten Nieren stammen theils von einem syphilitischen Kinde, in welchen die

---

1) Mikrogeologie. Berlin 1856.

2) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 20, S. 397, J. 1877.

3) Die Harnconcretionen des Menschen und die Ursachen ihrer Entstehung. S. 22, Wien 2882.

4) Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884.

nekrotischen, eiweisshältigen Massen sehr wohl als Producte der vorhandenen Syphilis angesprochen werden können, theils sind es Gichtnieren, bei denen doch gewiss andere Verhältnisse herrschen, als in der Mehrzahl der Fälle gewöhnlicher Steinbildung, bei welchen oft keine Spur von wirklicher Gicht zu finden ist

Dass *Ebstein* immer nach Auflösung der Concrementbildner ein eiweisshältiges Gerüst erhielt, ist sehr natürlich und muss dasselbe auch zurückbleiben, wenn jene eiweisshältigen Massen blos als Bindemittel der Sedimente benützt wurden. Als ein Hauptbeweis gegen diese Anschauung erscheint mir jedoch die Betrachtung und Untersuchung der Steinbildung in ihren Anfängen.

Speciell die harnsauere Steinbildung im Auge haltend, so finden wir oft bei der Untersuchung der frisch aus der Blase entleerten harnsaueren Sedimente etwas grössere, Mohnkorn bis Stecknadelkopfgrosse Steinchen, die unter der Lupe oder dem Mikroskope betrachtet aus einer Masse von mehr oder weniger regelmässigen Harnsäuerekrystallen bestehen, die nur an dem einen Ende mit einander verbunden sind, während das andere frei ohne Zwischensubstanz im Gesichtsfelde liegt. Uebrigens würde diese Anschauung auch nur speciell für die harnsaueren Concremente Geltung haben können und die Anderen gar nicht berücksichtigen.

Um eine Bedingung zu finden, die allen Arten der Steinbildung Rechnung trägt, scheinen mir die von mir sowohl an Lebenden beobachteten, als auch in den erwähnten Obductionsbefunden dargelegten Verhältnisse vielmehr beitragen zu können.

Länger dauernde Circulationsstörungen müssen immer durch Herabsetzung des Blutdruckes zu einer Verlangsamung der Urinsecretion führen. — Gleichzeitig müssen, wenn auch nur leichte Stauungen, die vielleicht noch zu keiner nachweisbar vermehrten Eiweissausscheidung führen, in den Nieren entstehen, und zu einer Lockerung und Schwellung der Epithelzellen in den Gängen und dem Becken derselben Veranlassung geben.

Diese beiden Momente nun, die Verlangsamung des Stromes in den Nierenwegen und die Schwellung und Auflockerung der Wände derselben sind nun nach meiner Meinung die Hauptursachen der Ablagerung der Steinbildner und müssen beide wahrscheinlicher Weise gleichzeitig vorhanden sein.

Das erste Moment, die Verlangsamung des Urinstromes in den Harncanälchen, kann in doppelter Weise wirksam gedacht werden. Erstens durch Erleichterung des Ausfallens der Sedimente, und zweitens und hauptsächlich durch Verminderung des dieselben wegführenden Druckes.

Das zweite Moment führt uns eigentlich wieder auf den oben erwähnten, von *Meckel* angenommenen, steinbildenden Catarrh zurück, indem jede, wenn auch noch so geringe Schwellung der Schleimhautepithelien als catarrhalischer Zustand beschrieben werden muss, der das Bindemittel für die ausgeschiedenen Krystallformen abgeben kann. Auch *Seegen* huldigt dieser Ansicht in einer im Jahre 1860 in der Wiener medic. Wochenschrift erschienenen Abhandlung.

Diese hier entwickelten Anschauungen scheinen mir weiterhin in Folgendem eine Bestätigung zu finden. Bekanntlich ist der harnsaure Infarct der Kinder ohne alle Bedeutung, wenn dieselben normal gedeihen, eine Thatsache, die *Cohnheim* in seiner allgemeinen Pathologie veranlasste, demselben überhaupt jede Bedeutung für die Bildung von Steinen abzusprechen, und hat derselbe gewiss Recht, soweit es gesunde Kinder betrifft. Ein anderes jedoch ist es, wenn dieselben noch vor der vollkommenen Ausscheidung des Infarctes an einem chronischen, die Kräfte des Organismus für längere Zeit herabsetzenden Leidens erkranken.

So beschuldigt *Gerhardt*[1]) den chronischen Darmcatarrh und *Monti*[2]) Herzkrankheiten und Rheumatismus als die Hauptursachen der Steinbildung, und ist es dabei ohne Zweifel die durch diese Krankheiten hervorgerufene Herzschwäche mit ihren Folgen, welche das wirksame Moment hiefür abgibt. Ich habe beim Durchsuchen der Obductionsjournale über 30 Fälle von Nierensteinen bei Kindern gefunden, welche die Beobachtungen *Gerhardt's* und *Monti's* bestätigten. Herz-, Lungen- und Darmkrankheiten waren die gewöhnlichen Todesursachen. — Wenn *Sydenham* die während eines langwährenden, gichtischen Anfalles bei ihm selbst entstandenen Steinbeschwerden auf Rechnung der dabei vorhandenen Respirationsstörungen brachte, so hätte er nach meiner Meinung mit viel mehr Recht die durch die lange Bettruhe und den gichtischen Process selbst nothwendiger Weise hervorgerufenen Circulationsstörungen beschuldigen können.

Ich habe unter den von mir beobachteten Patienten 5 Fälle verzeichnet, bei welchen Nierensteinbildung gleichzeitig mit chronischer Gicht vorhanden war. Bei 4 — (im fünften Falle sind beide Erkrankungen fast gleichzeitig aufgetreten) — aber hatte die Gicht schon mehrere Jahre gedauert und war von schweren Veränderungen des Herzens begleitet, bevor das Steinleiden sich zeigte, und scheint mir darin das ursächliche Moment hiefür zu liegen.

---

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

2) Ebendaselbst. Krankheiten der Niere.

Um nun in Kürze den Anschauungen, die ich aus den bis jetzt gemachten Beobachtungen und Reflexionen gezogen habe, noch einmal Ausdruck zu geben, so sind dieselben folgende:

„In allen Fällen von Steinbildung in den Nieren finden sich Symptome länger dauernder Blutcirculationsstörungen, welche der Steinbildung mehr oder weniger lange Zeit vorausgegangen sind; es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass dieselben das Hauptmoment für Letztere abgeben. Dasselbe kann einerseits in den durch die veränderten Circulationsverhältnisse herbeigeführten Störungen der Ausscheidungsverhältnisse der Urin-Salze, seien es nun blos relative oder absolute, gesucht werden, anderntheils in den durch die Herabsetzung des Blutdruckes, und den dieselbe begleitenden Stauungserscheinungen in den Nierenwegen veränderten Verhältnissen der Urinsecretion und des anatomischen Baues der Ableitungsorgane. Diese letzteren Bedingungen scheinen die wichtigeren zu sein."

Nach allem dem drängt sich nun unwillkürlich die Frage vor, warum die Nierensteine trotz der grossen Häufigkeit von Herz- und Gefässkrankheiten verhältnissmässig so selten gefunden werden.

Dieses Factum beweist uns jedoch nur, dass es noch eine zweite Reihe von Bedingungen hiefür geben muss, u. zw. müssen dieselben in den Verhältnissen der Ernährung und der übrigen Lebensweise der einzelnen Individuen gelegen sein.

Dafür spricht vor Allem die Erfahrung, dass wir in den öffentlichen Krankenhäusern, wo wir es grösstentheils mit der ärmern und vor Allem, arbeitenden Volksclasse zu thun haben, die Krankheit der Nephrolithiasis viel seltener antreffen, als in der Privatpraxis.

Diese Verhältnisse jedoch müssen sehr complicirter Natur sein, und scheinen vor Allem jene von grosser Bedeutung zu sein, die schon an und für sich zu einer Erkrankung der Circulationsapparate führen können. So scheint ein grösserer Genuss von alkoholischen Getränken hiebei eine wichtige Rolle zu spielen, nicht weniger vielleicht eine im Verhältniss zur eingenommenen Nahrung zu bequeme und ruhige Lebensweise, wodurch mit dem gesammten Organismus vor Allem das Herz in seiner Thätigkeit gehemmt wird. Trotzdem aber, meine ich, dürfen wir diesen äusseren Verhältnissen nur eine secundäre Rolle zuschreiben. Ich habe eine Anzahl Menschen aus meinen bekannten Kreisen untersucht, die seit vielen Jahren eine, was Speisen und Getränke anbelangt, üppige Lebensweise führen, und doch nicht an irgend einem Symptome eines krankhaft veränderten Stoffwechsels, so weit derselbe im Urine sichtbar ist, leiden. Bei keinem von diesen konnte ich irgend welche Veränderungen

weder am Herzen, noch an den Gefässen finden, und ich bin der Ueberzeugung, dass sie eben deshalb gesund geblieben sind.

Eine letzte Frage ist es, wie können wir uns jene Erscheinungen erklären, die wir bis jetzt mit dem Begriffe der Erblichkeit und der localen Disposition verbunden haben, Verhältnisse, auf welche sich die Anhänger der Diathese am meisten stützen. Um hierauf zu antworten, möchte ich auf eine der Grundlehren *Darwin's* hinweisen, die ja allerorten anerkannt wird: Es ist die Lehre von der Vererbung der Eigenschaften. Seitdem dieser uns gezeigt hat, dass die Eigenschaften, und als solche muss die Diathese doch angesehen werden, immer von eigens gearteten Organen abhängig sind, und diese Letzteren es sein müssen, die sich mit ihren Vollkommenheiten und Fehlern von Glied zu Glied forterben, muss die Annahme einer solchen Diathese als wenigstens unlogisch bezeichnet werden. Bei einer grossen Aufmerksamkeit, die ich gewissen Verhältnissen von Herz- und Gefässkrankheiten seit langem gewidmet habe, habe ich kaum eine andere Krankheit kennen gelernt, die sich so oft und regelmässig in ganzen Generationen forterbt, als eben diese, und lässt sich dadurch ohne Zweifel viel leichter und natürlicher jene individuelle oder locale Disposition erklären.

Die Lehre von der Diathese ist übrigens schon von *Seegen* in der schon oben angeführten Arbeit bezweifelt und später von *Bartel's* [1]) angefochten und negirt worden und hat sich auch *Leube* [2]) jüngst denselben angeschlossen.

Schliesslich muss ich mir noch auf einen Punkt hinzuweisen erlauben. — Sind länger dauernde, aber vorübergehende Störungen der Circulationsthätigkeit im Stande, einen solchen Einfluss auf den Stoffwechsel oder die Ausscheidungsverhältnisse in den Nieren auszuüben, dass es zur Bildung von Steinen in denselben kommen kann? Diese Frage scheint im bejahenden Sinne beantwortet werden zu müssen, und spricht dafür die Erfahrung, dass Steine sehr schnell gebildet werden können.

Dieses ergibt sich z. B. aus der Beobachtung *Sydenham's* an sich selbst, ferner der gerade nicht seltenen Fälle, bei welchen in bestimmten, oft sehr kurzen Zwischenräumen, ohne besondere Beschwerden eine oft ganz erhebliche Anzahl von Steinen mit dem Urine entleert wird, ohne dass Letzterer die Symptome eines nachweisbaren Catarrhes der Urinwege darbietet, was unmöglich wäre, wenn sich die Concremente eine längere Zeit daselbst befunden

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 1, 1866.

2) Sedimente des Urines, S. 417. Pathologie des Harnes 1882.

hätten. In den Würzburger Journalen fand ich einen Fall, der ein $^5/_4$ Jahre altes Kind betraf, welches einen über haselnussgrossen Stein in einem Nierenbecken beherbergte.

Bókai[1]) macht weiters die Bemerkung, dass bei manchen Kranken den ersten Steinbeschwerden acute Infectionskrankheiten vorausgegangen sind, was allerdings nicht beweist, dass die Steine während derselben entstanden sind. Die Beobachtung von *E. Wagner*[2]) und Anderen, dass sich bei an Variola verstorbenen Individuen häufig Kalkinfarcte in den Nierenpyramiden finden, steht jedoch mit der Steinbildung in keinem Zusammenhange. Ich habe in den von mir durchsuchten Sectionsprotokollen viele hunderte Fälle von Kalkinfarkten in den Nieren gefunden, aber nur äusserst selten — dreimal — gleichzeitig Steine, und ist daher dieses Zusammentreffen ohne Zweifel ein zufälliges.

Was nun die Therapie dieses Leidens betrifft, so muss dieselbe bekanntlich eine doppelte Aufgabe haben.

Die Erste besteht in der Fortschaffung der vorhandenen Steine und die Zweite in der Verhinderung der Neubildung derselben. — Dass von einem Abgange der Steine durch die natürlichen Canäle überhaupt nur dann die Rede sein kann, wenn dieselben nicht zu gross sind, ist selbstverständlich. Eine Auflösung der schon gebildeten Steine durch in den Körper eingeführte Medicamente ist zwar denkbar, aber jedenfalls sehr zweifelhaft.

Das Durchgehen derselben durch die Uretere wird durch zweierlei Bedingungen erleichtert werden können: Durch Heilung des vorhandenen Catarrhes, der zu einer Schwellung der Schleimhaut und mithin Verengerung jener Canäle führen muss, und durch Erhöhung des Druckes durch den in vermehrter Menge abgeschiedenen Urin. Die erste Bedingung, die Heilung der Catarrhe kann mit mehr oder weniger Erfolg durch verschiedene Mittel erreicht werden. Grösstentheils fallen dieselben zusammen mit denselben Mitteln, die für die Heilung catarrhalischer Zustände in den Uro-Genital-Wegen überhaupt angewendet werden: So die schon von Altersher empfohlenen sogen. adstringirenden Mittel, unter denen vor allen Anderen das Tannin eine hervorragende Rolle spielt; dann solche, theils den Säuregrad des Urins erhöhende, theils die Gährung desselben verhindernde Mittel, wie Oleum Thereb. Acid. Benzoic.,

1) *Gerhardt*'s Handbuch der Kinderkrankheiten, IV., 3. Abth.
2) Handbuch der allgem. Pathologie, 7. Aufl., Leipzig 1876.

Acid. Salicyl., Acid. Borici, Kali chloric. etc. In neuester Zeit wird der Behandlung dieser Catarrhe durch Alkalien der Vorzug gegeben, und sind es hier besonders die alkalischen Mineralwässer, die hiebei angewendet werden.

Dieselben entsprechen zudem gleichzeitig der zweiten Bedingung, der Vermehrung der Urinsecretion. Von diesen sind es besonders die Wässer von Karlsbad, Vichy und Wildungen, die ihres günstigen Einflusses wegen sich eines besonderen Rufes erfreuen. Ich finde es für unnöthig, hier auf die Art und Weise der Wirkung dieser Mittel näher einzugehen, da dieselben meist empyrischer Natur sind, und übergehe zur zweiten ebenso wichtigen Aufgabe, der Verhinderung der Steinbildung.

Dieselbe ergibt sich nach den oben mitgetheilten Beobachtungen von selbst, das heisst, sie wird gegen die pathologischen Ursachen derselben gerichtet sein müssen und darin zu bestehen haben, die gestörten Blutcirculations-Verhältnisse mit deren Folgen zu verbessern oder wenigstens die Wirkungen derselben nach Möglichkeit zu paralysiren. Gleichzeitig würden die im Blute und in den Gewebssäften schon angehäuften, abnormen Stoffwechsel-Producte entfernt werden müssen. — Ob eine solche Anhäufung bei der einfachen Nephrolithiasis jedoch in der That vorhanden ist, ist bis jetzt, vielleicht mit Ausnahme des oxalsaueren Kalkes so gut wie gar nicht bewiesen.

Diese theoretisch gezogenen Schlussfolgerungen bezüglich der Therapie haben sich mir bis jetzt in der Praxis sehr gut bewährt, und benützte ich zur Erreichung dieses Zieles die von *Oertel* in seinem Buche über Therapie der Kreislaufstörungen angegebenen Principien in mehr oder weniger modificirter Form. — Ich erwähne ausdrücklich *„in modificirter Form“*, da in der grössten Mehrzahl der Fälle keine Rede sein kann von jener bedeutenden Wasserentziehung für den Organismus, wie *Oertel* dieselbe in seinen Fällen von Stauungserscheinungen in Folge von Kreislaufstörungen anwendet, da ein Zuwenig von Flüssigkeitsaufnahme hier wohl ebenso viel, wenn nicht noch mehr schaden müsste, als ein Zuviel. Ich hatte früher schon mehrere Male beobachtet, dass an Nierensteinen leidende Patienten, denen ich nach und nach ein grösseres Quantum von Mineralwasser verordnet hatte, sich beklagten, des Wassers in den Vormittagsstunden nicht recht los werden zu können, während sie früher, solange sie noch weniger tranken, in den nächstfolgenden Stunden viel reichlicher urinirten, eine Erscheinung, die sofort wieder eintrat, wenn dieselben wieder eine geringere Quantität und mit grösseren Pausen zu sich nahmen, eine Thatsache, die *Oertel* in der zweiten Auflage seines Buches nach meiner Ueberzeugung vollkommen

erklärt. Es handelt sich in meinen Fällen mehr um eine richtige Vertheilung der Flüssigkeitsmengen für den Tag, also um eine bessere Regulirung des den Körper durchziehenden Stromes, um dadurch jede auch nur vorübergehende Stauung und Ueberfüllung des venösen Blutgefässsystems, welche nothwendiger Weise eine Verminderung der Urinsecretion zur Folge haben muss, zu vermeiden.

Ich hatte in früheren Jahren oft die unbefriedigenden Erfolge der bis dahin gebräuchlichen Curmethoden beobachtet, und waren es ausser den zu grossen Mengen Mineralwassers, welche die Patienten erhielten, besonders die so beliebten, warmen Bäder, die mir gerade das Gegentheil von dem, was sie leisten sollten, hervorzubringen schienen. Verlust des Appetits, Herzpalpitationen, asthmatische Anfälle und schlaflose Nächte waren die gewöhnlichen Erscheinungen, die darauf folgten. Gleichzeitig klagten die Patienten oft über unangenehme Empfindungen in den Urinwegen, wobei nicht selten Sedimente im Harne zum Vorscheine kamen, die früher gefehlt hatten.

Ich liess daher dieselben gänzlich fallen und im Gegentheile zur Hebung der Nerven und Herzthätigkeit mässig kühle Abreibungen — Bäder und Douchen gebrauchen. Weiters schrieb ich eine nach Möglichkeit stickstoffreiche Kost vor, während ich den Gebrauch der Amylaceen, ebenso wie *Cantani* auf das nothwendigste Mass herabsetzte; die alkoholischen Getränke verbot ich fast vollkommen und liess die Patienten, entsprechend ihren Kräften, mehr oder weniger grosse Bergpartien machen. — Dieses Letztere, ausreichende, ja womöglich anstrengende Bewegung scheint überhaupt eines der wirksamsten Mittel zu sein bei der Behandlung des besprochenen Leidens; es entspricht auch in der That allen Anforderungen, die wir hier an ein Mittel stellen können. Es erregt und befördert den Stoffwechsel und erhöht und verbessert die Herzthätigkeit.

Die Resultate, welche ich auf diese Weise erzielte, entsprachen, wie schon erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle den Erwartungen, die ich darauf gesetzt hatte, und konnte ich besonders den Unterschied zwischen der Wirkung der verschiedenen Behandlungsweisen am besten beobachten bei den Patienten, welche ich schon in früheren Jahren auf die damals übliche Weise ein oder mehrere Male behandelt hatte. Dieselben gaben mir alle an, sich unter dem neuen Regime viel wohler zu befinden. Einige, welche früher jedes Jahr nach Karlsbad wandern mussten, weil sie immer wieder von Steinbeschwerden befallen worden waren, sind jetzt frei geblieben von diesen und theilten mir mit, dass sie vorläufig Karlsbad nicht mehr benöthigten.

Der zweiten Bedingung, der Entfernung der etwa schon im Blute und in den Geweben sich befindlichen Stoffwechsel-Producte, würde ebenfalls durch den Gebrauch der Alkalien oder alkalischen Mineralwässer, wenigstens theilweise entsprechen.

Die Wirkung derselben auf die Harnsäure hiebei ist leicht verständlich, weniger jedoch die auf die anderen Oxydations-Producte wie z. B. auf den oxalsauren Kalk, und ist es hier nur die Erfahrung, welche aus dem Nutzen derselben bei jenem Zustande, den wir Oxalurie nennen, bei welchem wirklich auch eine grössere Anhäufung [1]) des genannten Oxydations-Productes in den Geweben vorzukommen scheint, gezeigt hat. Ich selbst habe eine ziemlich grosse Reihe solcher Fälle beobachtet, bei welchen die unter dem Mikroskope sichtbaren, zahlreichen Krystalle dieses Salzes nach einigen Wochen spurlos verschwunden waren. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass es nicht allein der Gebrauch des Mineralwassers ist, welcher zu diesen Resultaten führt, sondern auch alle die anderen Verhältnisse der Ernährung und Lebensweise, unter welche die Patienten gleichzeitig gesetzt sind. *Seegen* [2]) glaubt, dass das Karlsbader Mineralwasser bei der Abscheidung der harnsauren und phosphorsauren Concremente durch Heilung der vorhandenen Catarrhe wirke, die er, wie schon erwähnt, als wahrscheinliche Bedingung dieser beiden Arten der Steinbildung ansicht. Eine directe Beeinflussung der alkalischen Wässer auf die Phosphaturie ist jedoch wohl kaum noch beobachtet worden.

Wie ersichtlich schliesse ich mich bei meinen Verhaltungsmassregeln ziemlich enge an die von *Cantani* gegebenen an, nur dass ich dabei mehr als dieser Rücksicht nehme auf die Hebung der Herz- und Blutgefäss-Thätigkeit.

Diese kurzen Bemerkungen über die Therapie der Nephrolithiasis habe ich deswegen zu machen mich veranlasst gefühlt, weil ich, wie schon einmal erwähnt, durch die hiedurch erzielten besseren Erfolge nicht wenig in meinen in dieser Arbeit dargelegten Anschauungen bestärkt worden bin.

---

1) *Fürbringer*'s Habilitationsschrift,

2) Oben genannte Abhandlung.

EINIGE BEMERKUNGEN ZUR LEHRE VON DER RUECKBILDUNG QUERGESTREIFTER MUSKELFASERN.

Von

Professor Dr. SIGMUND MAYER,

Vorstand des histologischen Institutes an der deutschen Universität in Prag.

Bei der Abfassung meiner kurzen, in Nr. 9 des I. Jahrganges des anatomischen Anzeigers veröffentlichten Mittheilung: „*die sogenannten Sarkoplasten*“ hatte ich hauptsächlich im Auge, im Anschlusse an die ältere Publication von *Margo* [1]) und an die neuere von *Paneth* [2]) über denselben Gegenstand, erstens für den grössten Theil der von den genannten Autoren vorgebrachten thatsächlichen Befunde auf Grund eigener Beobachtungen einzutreten, zweitens aber meinen in Betreff der Deutung dieser Thatsachen durchaus abweichenden Standpunkt zu präcisiren.

Als ich die erwähnte Mittheilung während der Ferien niederschrieb, verfügte ich über ein thatsächliches Material, das ich mit den einfachen, mir während des Aufenthalts auf dem Lande zu Gebote stehenden Hilfsmitteln sammeln konnte, welches mir aber für die Zwecke, die ich bei dieser ersten Publication verfolgte, vollständig ausreichend erschien; von der Literatur über den uns hier beschäftigenden Gegenstand lag mir nur die Untersuchung von *Paneth* vor, in welcher allerdings die Befunde und Schlüsse von *Margo* in für meine Zwecke genügender Ausführlichkeit mitgetheilt waren.

Mit dem Beginne des Wintersemesters habe ich nun diese Untersuchungen wieder aufgenommen. Als Untersuchungsobjecte benutzte ich zum Theil das früher gesammelte und in *Müller*'scher Flüssigkeit, verdünnter Chromsäure, Pikrinsäure, 2% Chloralhydrat-

---

1) *Margo*, Sitzungsberichte d. Wiener Akademie, Bd. 56, und *Denkschriften* derselben Akademie, Bd. 20.

2) *Paneth*, Sitzungsberichte d. Wiener Akademie, Bd. 92, III. Abtheil., 1885.

lösung conservirte Material von Frosch- und Kröten-Larven auf den verschiedenen Stadien der Entwicklung, zum Theil junge Exemplare von rana esculenta. Letztere wurden Anfangs October eingefangen und waren vollständig metamorphosirt; in irdenen Gefässen, auf deren Boden etwas Wasser und einige grosse Steine sich befanden, im ungeheizten Zimmer aufbewahrt, erhielten sich dieselben den ganzen Winter hindurch vortrefflich.

Hinsichtlich der angewendeten Untersuchungsmethoden habe ich das schon früher Ausgesprochene zu wiederholen, dass die Untersuchung des ganz frischen noch lebenden Materials die instructivsten Bilder liefert. Wenn auch die Zerzupfung mühsam ist und das Zusammenrollen und Krümmen der Fasern viele Stellen eines Präparates für ein genaueres Studium untauglich machen, so treten doch die eigenthümlichen optischen Charaktere, welche den bei der Umwandlung von Muskelfasern auftretenden Elementen aufgedrückt sind, bei dieser Methode am schärfsten hervor. Für die Entscheidung vieler Fragen ist das Studium von Quer- und Längsschnitten nach passender Tinction und Aufhellung unentbehrlich. Die Herstellung von Zupfpräparaten aus Muskeln, die frisch in *Müller*'sche Flüssigkeit gebracht und dann nach der von *Weigert* für die Untersuchung des centralen Nervensystems angegebenen Tinctionsmethode mit Haematoxylin weiter behandelt wurden, erwies sich für unsere Zwecke sehr brauchbar.

In der *Literatur* habe ich einige für unseren Gegenstand bedeutsame Angaben aufgefunden, welche *Paneth* entgangen sind. Wären dieselben dem genannten Autor bekannt gewesen, so wäre er vielleicht angeregt worden, bezüglich der Auffassung der von *Margo* und ihm aufgefundenen Thatsachen einen anderen Weg einzuschlagen.

Schneider [1]) hat darauf hingewiesen, dass bei der Metamorphose des Frosches nicht allein die Schwanzmusculatur schwindet, *sondern auch die übrige die Wirbelsäule umhüllende Musculatur*. Er sagt: „die

1) *Schneider*, Ueber vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Muskelsystems der Wirbelthiere.

Diese Mittheilung ist ein am 10. December 1873 in der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in *Giessen* gehaltener Vortrag, welcher wohl alsbald, nachdem er gehalten worden war, gedruckt und als Separatabdruck versendet worden ist. Es wird daher die angeführte Arbeit von *Götte* und *Kölliker* mit der Beifügung: „Sitzungsberichte der Oberhessischen Gesellschaft *1873*“ citirt.

Um Anderen unnütze Mühe bei dem Aufsuchen dieser Publication zu ersparen, will ich bemerken, dass das Heft, in welchem dieselbe zu finden ist (pag. 60), die Bezeichnung trägt: *Fünfzehnter Bericht der Oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Giessen, im September 1876.*

fibrilläre Substanz zerfällt in Trümmer und löst sich schliesslich auf"; auf die genauere Zergliederung dieses Vorganges geht er nicht ein.

Götte,[1]) der mit *Schneider* sowohl bezüglich der Thatsachen, als auch deren Auffassung in vielen Punkten nicht übereinstimmt, kömmt ebenfalls zu dem Schlusse, dass bei der Larvenmetamorphose der Batrachier eine Gewebserneuerung am Muskelgewebe auftritt, aber durchaus nicht auf die Rückenmusculatur beschränkt, sondern in noch höherem Masse am Kopfe nachweisbar ist. *Götte* spricht von einer „Auflösung" der alten Fasern, während neue an deren Stelle treten. Genaueres über diese Vorgänge bringt er nicht bei und beschränkt sich auf die Angabe, dass es ihm scheine, als ginge die Neubildung der Muskelfasern zum Theil wenigstens von den Muskelkörperchen aus.

Die angeführten Aeusserungen von *Schneider* und von *Götte* sind nun ganz darnach angethan, sowohl auf die von *Margo* und *Paneth* gemachten Befunde als auch auf meine von denen der genannten Autoren abweichende Deutung derselben ein bedeutsames Licht zu werfen.

Wenn wir in einem vorgeschrittenen Stadium der Metamorphose, welches durch das Auftreten aller vier Extremitäten in voller Ausbildung und die beträchtliche Verkleinerung des Schwanzes charakterisirt wird, sowohl in der Rückenmusculatur als auch in derjenigen des Schwanzes dieselben Elemente vorfinden, so erfordert die Logik, anzunehmen, dass an beiden Localitäten dem Auftreten derselben ein und derselbe Process zu Grunde liegt.

Da nun aber im Schwanze in demjenigen Stadium der Metamorphose, in welchem derselbe rasch seinem vollständigen Schwunde entgegengeht, an eine *Neubildung* absolut nicht zu denken ist, so können die sog. „Sarkoplasten", die nach *Margo* und *Paneth* in den Rückenmuskeln leicht nachzuweisen sind, füglich nur als „Sarkolyten" aufgefasst werden.

Wenn für die Richtigkeit einer Anschauung der Umstand in die Wagschale geworfen werden darf, dass verschiedene vollständig von einander unabhängige und von ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgehende Untersucher zu genau demselben Resultate gelangen, so glaube ich mich berechtigt, aus der Publication von *E. Metschnikoff*[2]) eine mir sehr willkommene Bestätigung der von

---

1) *Götte*, Die Entwicklungsgeschichte der Unke, 1875, pag. 614.

2) *E. Metschnikoff*, Untersuchungen über die mesodermalen Phagocyten einiger Wirbelthiere. Biologisches Centralblatt, Bd. III., 1883—84. pag. 560. Vergl. auch Jahresbericht von *Hofmann* und *Schwalbe*, Bd. XII., 2. Abtheilung, Literatur 1883, pag. 33.

mir in meiner ersten Mittheilung (l. c.) dargelegten Befunde und Schlüsse herleiten zu können. Es findet sich nämlich in der erwähnten Abhandlung, welche mir bei der Durchführung meiner eigenen Versuche und deren kurzer Publication vollständig unbekannt war, der Hauptsache nach bereits Alles erwähnt, was ich besonders hervorheben zu müssen geglaubt habe.

E. Metschnikoff untersuchte die in Atrophie begriffenen Batrachierschwänze an in Blutserum oder Augenflüssigkeit zerzupften Präparaten. In solchen findet er eine grosse Anzahl *amöboider* Zellen, in deren Innerem ganze Stücke von Nervenfasern und Muskelprimitivbündeln enthalten sind. Von den Muskelfragmenten sagt er: „Einige Zeit behalten die Muskelbruchstücke noch ihre normale Structur bei; die Querstreifung geht aber später verloren und sie zerfallen allmälig in rundliche stark lichtbrechende Körper."

Es kann nach dieser Schilderung nicht dem mindesten Zweifel unterliegen, dass *Metschnikoff* nichts Anderes vor Augen gehabt hat, als die *„Sarkoplasten"* von *Margo*.

Das eigenthümliche Missgeschick, welches über den Arbeiten *Margo*'s schwebte, tritt hier sehr augenfällig hervor. Denn während viele Forscher, welche, angeregt durch das Studium der *Margo*'schen Publicationen, eifrig nach den „Sarkoplasten" suchten, dieselben aber nicht auffinden konnten, fielen diese Gebilde *Metschnikoff*, dem die Angaben von *Margo*, deren er keine Erwähnung thut und die ihm unbekannt geblieben zu sein scheinen, reichlich in die Hände.

Metschnikoff's Angaben und die meinigen stimmen nun in zwei wesentlichen Punkten in Betreff der Thatsachen miteinander überein; erstens in Bezug auf den Fundort der sog. Sarkoplasten, als welcher der in Atrophie begriffene Schwanz von Batrachierlarven in erster Linie zu nennen ist; sodann in Bezug auf die Eigenschaft der quergestreifte oder stark glänzende Einschlüsse in sich führenden Zellen, amöboide Bewegungen zu zeigen.

Zur Zeit, als *Margo* seine Untersuchungen ausführte, waren die amöboiden Bewegungen an Zellen bei Wirbelthieren noch in sehr geringem Grade Gegenstand eingehender Beachtung. Aber auch *Paneth* hat die so auffällige Eigenschaft der amöboiden Beweglichkeit der Sarkoplastenzellen übersehen, wohl aus keinem anderen Grunde, als weil er geglaubt hat, bei der Untersuchung dieses Gegenstandes von der Beobachtung möglichst frischen Materials unter Zusatz sog. indifferenter Zusatzflüssigkeiten vollständig absehen zu dürfen.

Metschnikoff ging bei seinen Untersuchungen am atrophirenden Batrachierlarvenschwanze von den Erfahrungen aus, welche er früher über die von ihm *„Phagocyten"* benannten Elemente bei niederen

Thierformen gesammelt hatte Von diesem Gesichtspunkte aus konnte er, als er sofort auf die mit den Bruchstücken von quergestreiften Muskelfasern erfüllten amöboiden Zellen stiess, im Hinblick auf die Thatsache, dass der Schwanz, als der Fundort dieser Gebilde ohne Zweifel in einem Zerfallsprocesse begriffen ist, zu keinem anderen Schlusse kommen, als dass die genannten die eigenthümlichen Einschlüsse zeigenden Zellen als die Producte eines Zerfalls von quergestreiften Muskelfasern zu betrachten sind.

Da es *Metschnikoff* unbekannt geblieben war, dass die von ihm dargestellten, mit mehr oder weniger scharf charakterisirten Fragmenten quergestreifter Muskelsubstanz erfüllten Gebilde durchaus identisch sind mit den vielberufenen „Sarkoplasten“ von *Margo*, so hatte er keine Veranlassung zu dessen Behauptungen Stellung zu nehmen.

Ich trat an die Untersuchung dieses Gegenstandes heran, in der Absicht, mir über die Befunde und Schlüsse von *Margo* und *Paneth* ein selbständiges Urtheil zu bilden, und gelangte so bald im Wesentlichen zu derselben Auffassung, wie *Metschnikoff*.

Ueber die Art und Weise, wie sich der Zerfall der Muskelfasern vollziehen soll und über die Herkunft der die Muskelfaserfragmente führenden amöboiden Zellen hat sich *Metschnikoff* nur sehr kurz geäussert. Auf die betreffenden Angaben werde ich später, nachdem ich vorerst noch den Kreis der Thatsachen erweitert haben werde, zurückzukommen haben.

Was die *Fundstätten* der Sarkolyten [1]) betrifft, so habe ich letztere zunächst in den Kiemenmuskeln von grösseren Tritonenlarven in aller Deutlichkeit aufzufinden vermocht. Auch dieser Befund spricht sehr eindringlich gegen die *Margo-Paneth*'sche Auffassung und für die meinige, insofern es sich auch hier wieder um Organe handelt, welche im Verlaufe der Entwicklung einem durchaus normalen Rückbildungsprocesse anheimfallen.

Als ich die oben bereits erwähnten, vollständig verwandelten kleinen Frösche gleich nachdem ich sie erhalten hatte, auf das Vor-

---

1) Als ich bereits mit der Ausarbeitung der vorliegenden Mittheilung beschäftigt war, erschien die Arbeit von *D. Barfurth* „Die Rückbildung des Froschlarvenschwanzes und die sogenannten Sarkoplasten“ im Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. 29, pag. 35, 1887. Da der genannte Autor auf Grund seiner Untersuchungen meine Auffassung der sogen. Sarkoplasten vollständig theilt und sich demgemäss auch veranlasst sieht, den von mir vorgeschlagenen Namen „*Sarkolyten*“ anzunehmen und zu gebrauchen, so glaube ich nun auch meinerseits berechtigt zu sein, die Bezeichnung „Sarkolyten“, welche *Barfurth* einzubürgern versucht hat, statt des früher gebrauchten „sog. Sarkoplasten“ in Anwendung zu ziehen.

kommen von Sarkolyten untersuchte, fand ich dieselben spärlich in den Rückenmuskeln, in den Extremitätenmuskeln so gut wie gar nicht. Nach etwa 8 Tagen der Gefangenschaft aber traten sie auch in diesen deutlich hervor und liessen sich dann den ganzen Winter hindurch an jedem Präparat leicht demonstriren; dieses Verhalten ist auch jetzt noch, da ich diese Zeilen niederschreibe (erste Woche des Monates März) zu constatiren.

An Quantität bleiben diese sarkolytisch zerfallenden Muskelfasern allerdings bedeutend hinter denen zurück, wie sie in dem sich zurückbildenden Larvenschwanze auftreten.

Aber auch noch in anderer Beziehung scheinen zwischen dem Zerfall der Muskelfasern an den beiden genannten Localitäten gewisse Unterschiede zu bestehen.

Während nämlich bei der Zerzupfung der Musculatur des atrophirenden Larvenschwanzes massenhaft Sarkolyten frei oder in Zellen oder zellenartige Gebilde eingeschlossen vorkommen, findet man diese an Präparaten aus der Extremitätenmusculatur so gut wie gar nicht. Aus dem Umstande allein, dass in der letzteren die sarkolytisch veränderten Fasern nur sehr vereinzelt vorkommen und demgemäss die Wahrscheinlichkeit, dieselben durch die angewendete mechanische Isolationsmethode in ihre Elemente zu zerlegen, eine beträchtlich geringere ist, lässt sich dieser Sachverhalt jedoch nicht erklären. Denn auch an den noch in situ befindlichen Sarkolyten lässt sich eine Beziehung zu Zellen oder zellenartigen Gebilden nicht klar nachweisen.

Es zeigt sich ausserdem, dass in den sarkolytisch zerfallenden Fasern die specifische Umwandlung der quergestreiften Substanz manchmal nur auf eine bestimmte, oft nur sehr kurze Strecke der Faser beschränkt ist.

Wenn man die Fasern aus den Extremitätenmuskeln der ganz verwandelten Frösche in *Flemming*'scher Lösung härtet und dann entweder mit Safranin (unter nachheriger Entfärbung in säurehaltigem Alkohol) oder mit Hämatoxylin nach einer der *Weigert*'schen oben erwähnten Methoden färbt, so tritt eine eigenthümliche, die Sarkolyten sehr schön hervorhebende Reaction ein. Während nämlich die normale quergestreifte Muskelsubstanz und die Sarkolyten, die noch deutliche Querstreifung zeigen, ungefärbt bleiben, haftet die rothe resp. schwarze oder tiefblaue Farbe an denjenigen Sarkolyten, welche die Querstreifung bereits eingebüsst haben. Durch diese Reaction lässt sich auch nachweisen, dass zuweilen einzelne Sarkolyten in einem Theile noch quergestreift sind, während sie sich in einem anderen Theile schon weiter von der normalen Muskelstructur entfernt haben und dann der Querstreifung entbehren.

Mit *Barfurth* muss ich hervorheben, dass die Sarkolyten zweifellos innerhalb des Sarkolemma liegend und oft nicht nach einer bestimmten Richtung orientirt, sondern wirr durcheinander gelagert nachgewiesen werden können. Was diesen Punkt betrifft, so hat entschieden *Margo* genauer beobachtet als sein Nachfolger *Paneth*.

Wenn ich es also in Uebereinstimmung mit *Barfurth* als ganz sicher betrachten muss, dass in einem gewissen Stadium der Muskelfaserrückbildung die Producte dieser Rückbildung — die Sarkolyten — innerhalb des Sarkolemma sich vorfinden, so kann ich doch der weiteren Behauptung des genannten Autors nicht ganz beistimmen, dass „das Sarkolemma sich am längsten erhält“ und innerhalb des Sarkolemmaringes Reste der contractilen Substanz in Form von Körnern und Schollen, dazwischen massenhaft Zellen, namentlich Phagocyten, sich vorfinden.

Einen ganz genauen Einblick in das Verhalten des Sarkolemma bei der Muskelfaserrückbildung habe ich mir nicht verschaffen können. Doch schien es mir, dass öfters schon zu einer Zeit, da die in Zerfall begriffene Muskelfaser noch deutlich als individualisirtes Gebilde zu erkennen war, streckenweise das Sarkolemma sich nicht mehr scharf nachweisen liess. In späteren Stadien des Zerfalls war es mir nicht mehr möglich, die Anwesenheit des Sarkolemma mit Sicherheit zu constatiren.

Wenn wir bedenken, dass das Sarkolemma als ein secundäres Gebilde an der Muskelfaser entsteht und dass dasselbe offenbar in seiner Ernährung auf den normalen Bestand seines Inhaltes angewiesen ist, so erscheint es schon a priori nicht wahrscheinlich, dass die tiefgehenden Veränderungen der Muskelsubstanz an dem Sarkolemma spurlos vorübergehen sollen. An dem schliesslichen Hinschwinden des letzteren kann ja ohnedies kein Zweifel aufkommen.

Wenn wir nun schliesslich versuchen wollen, die Vorgänge bei dem eigenthümlichen Rückbildungsprocesse der quergestreiften Muskelfasern in ihren Grundzügen festzustellen, so verhehlen wir uns nicht, dass hier vorerst noch manche Lücken offen bleiben werden. Grade so wie sich in der Lehre von dem Bau und der Entwicklung der Muskelfasern viele Schwierigkeiten ergeben haben, welche die Forschung nur allmälig überwinden kann, so gestaltet sich auch die Einsicht in die bei der normalen Rückbildung dieses Gebildes sich abspielenden Processe nichts weniger als einfach. Da man erst neuerdings beginnt, den Vorgängen normaler Rückbildung von Geweben grössere Aufmerksamkeit zu schenken, so ist es wohl begreiflich, wenn sich die Discussion auf diesem Gebiete vorerst mit einiger Vorsicht bewegt.

Man kann füglich die Rückbildungsvorgänge an der quergestreiften Muskelfaser nicht einer Zergliederung unterziehen, ohne eine bestimmte Vorstellung über den complicirten Aufbau dieses Gebildes der Betrachtung zu Grunde zu legen. Nach dieser Richtung hin glauben wir auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen, wenigstens in Bezug auf die hier in Betracht kommenden Fragen der Muskelstructur, den Standpunkt von *A. Rollett* [1]) einnehmen zu dürfen.

Wir nehmen demgemäss an, dass der vom Sarkolemma umschlossene Inhalt der quergestreiften Muskelfaser zunächst aus zwei Theilen besteht: aus dem Sarkoplasma und den Fibrillen. Die Fibrillen sind der Länge nach regelmässig gegliedert; in regelmässiger Folge und Abwechslung findet sich in denselben verschiedene Substanzen vor. Gruppenweise sind die Fibrillen zu strang-, band- oder röhrenförmigen Bündeln (Muskelsäulchen) zusammengeordnet; alle von den Fibrillen freigelassenen Räume werden nun von einer hyalinen oder feinkörnigen Masse — dem Sarkoplasma — ausgefüllt, in welchem sich auch die Kerne befinden.

Was nun bei der Faserrückbildung zunächst hervortritt, ist das Auseinanderweichen der normal der Länge nach neben einander gelagerten Muskelsäulchen, so dass auch in der Längsansicht der Faser diese sonst nur im Querschnittsbild gut hervortretende Gliederung scharf zu Tage tritt. Wodurch diese Erscheinung hervorgerufen wird, ist vorerst nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Möglicherweise spielt hiebei eine Quellung des zwischen den Muskelsäulchen gelegenen Sarkoplasma, wodurch die ersteren auseinandergedrängt werden, eine wichtige Rolle.

Im weiteren Verfolge brechen nun die Muskelsäulchen, die immer noch deutlich die vielfache Differentation zeigen, wodurch ihre Querstreifung bedingt wird, der Quere nach entzwei. Erst durch diesen Process entstehen die typischen Sarkolyten, die von sehr verschiedenen Dimensionen sein können. In diesem Stadium geht auch die vorher noch ausgesprochene parallel zur Längsachse der Muskelfaser angeordnete Lagerung der Sarkolyten verloren und sie zeigen eine unregelmässige Anordnung innerhalb des Sarkolemma, wobei sie oft zusammengebogen erscheinen.

Wenn einmal die Muskelsäulchen in dieser Weise zerfallen sind, dann hat sich die Masse der andersartigen in der Faser vorhandenen Substanz entschieden vermehrt. Da hiebei die gutquer-

1) *A. Rollett*, Untersuchungen über den Bau der quergestreiften Muskelfasern. *Denkschriften* der Wiener Akademie der Wissenschaften, I. Theil, Bd. 49, 1885. II. Theil, ibid. Bd. 51, 1885.

gestreiften Sarkolyten an Masse allmälig zurücktreten, so dürfte es nicht von der Hand zu weisen sein, dass früher gestreifte Muskelsäulchensubstanz zu einer dem Sarkoplasma ähnlichen oder gar mit ihr identischen Substanz umgewandelt wird.

Direct lässt sich in aller Deutlichkeit übersehen, dass im weiteren Verlaufe des Processes die als Abkömmlinge der Muskelsäulchen sich darstellenden quergestreiften Sarkolyten die Querstreifung verlieren und sich zu homogenen glänzenden Gebilden umwandeln, die aber durch ihre Gestalt noch deutlich ihre Herkunft von den Muskelsäulchen verrathen.

Von *Metschnikoff*, *Paneth* und *mir* wurde darauf hingewiesen, dass die Sarkolyten in Zellen eingeschlossen sein können; die amöboide Beweglichkeit dieser Zellen wurde von *Metschnikoff* und *mir* hervorgehoben. *Barfurth* stellt zwar das Vorkommen der Sarkolyten in Zellen nicht in Abrede, scheint aber in der Beobachtung derselben nicht sehr erfolgreich gewesen zu sein, was damit zusammenhängt, dass er keine Zupfpräparate studirte.

Was nun die Herkunft dieser die Sarkolyten einschliessenden Zellen betrifft, so neigen *Metschnikoff* und *Barfurth* der Meinung zu, dass dieselben Leukocyten seien, welche die Muskelfragmente aufgenommen haben. Ohne sich über die Art und Weise der Abstammung dieser Leukocyten näher zu äussern, scheinen doch die genannten Autoren zu vermuthen, dass diese Leukocyten der Blutbahn entstammen; dass unter Umständen die als Phagocyten fungirenden Leukocyten auch aus fixen Bindegewebszellen entstehen können, gibt *Metschnikoff* zu.

Nachdem ich bereits vor mehreren Jahren darauf hingewiesen habe, [1]) dass bei der Rückbildung einzelner Fasern in der Musculatur erwachsener Thiere eine Umwandlung des quergestreiften Sarkolemma-Inhaltes in amöboide Zellen angenommen werden muss, so sehe ich keinen Anlass, hier für die Entstehung der amöboiden Zellen einen andern Modus zu statuiren, zumal da eine nicht geringe Anzahl von Forschern bezüglich der Entstehung der sog. „Muskelzellschläuche" denselben Standpunkt einnimmt.

Durch das Studium zahlreicher Präparate bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass in einem bestimmten Stadium des Zerfalls der quergestreiften Muskelfasern der oben als Sarkoplasma bezeichnete Bestandtheil, mag derselbe von früher her vorhanden gewesen

1) *Sigmund Mayer*, Zur Histologie des quergestreiften Muskels. Weiterer Beitrag zur Lehre von den Transformationsprocessen in unversehrten Geweben. Biolog. Centralbl., IV. Bd., pag. 129, 1884.

sein, oder sich auf Kosten der Muskelsäulchensubstanz vermehrt haben, sich in einzelne Portionen abklüftet.

Wird hiebei ein Kern mit in das Abklüftungsproduct einbezogen, so entsteht eine wirkliche Zelle; es kann aber auch der Kern fehlen, in welchem Falle dann nicht wohl von einer Zelle die Rede sein kann; letztere Gebilde haben möglicherweise nur eine ganz kurze selbständige Existenz.

Da nun aber die aus dem Sarkoplasma abgeklüfteten Zellen amöboid sind, so ist es sehr leicht begreiflich, dass sie die ihnen benachbart liegenden kleineren Sarkolyten umfassen und in ihren Körper einschliessen; es ist aber auch nicht von der Hand zu weisen, dass gleich mit der ersten Abklüftung der kernhaltigen oder kernlosen Partie aus der veränderten Muskelsubstanz die Sarkolyten, denen man wohl nur einen geringen Grad vitaler Energie zuschreiben kann, mit in das Abklüftungsproduct einbezogen werden.

In der oben angeführten Abhandlung (Biol. Centralbl. IV. Bd.) habe ich bereits die Gründe auseinandergesetzt, die mich bestimmt haben, die amöboiden Zellen, welche in den „Muskelzellschläuchen" erwachsener Thiere vorkommen, nicht als eingewanderte, sondern als an Ort und Stelle entstandene Elemente zu betrachten. Auch an den zahlreichen in Sarkolysis begriffenen Fasern des Larvenschwanzes und der jungen Fröschchen während der Winterszeit finde ich keinen Anhaltspunkt zu einer anderen Beurtheilung des Sachverhaltes.

Wenn *Barfurth* vermuthungsweise ausspricht, es könnten in meinen aus ganz frischem Material hergestellten Zupfpräparaten die Sarkolyten in oder an die Leukocyten gelangt sein, so halte ich einen solchen Vorgang für sehr unwahrscheinlich. Abgesehen davon, dass man die zusammengelagerten amöboiden Zellen mit und ohne Sarkolyteneinschluss in Formationen angeordnet sieht, die ganz an frühere Muskelfasern erinnern, ist noch darauf hinzuweisen, dass die Aufnahme fremder Partikel von Seiten amöboid beweglicher Zellen, nach Ausweis directer Beobachtungen, ein sehr langsam sich abspielender Process ist.

Bei der Herstellung der in meiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand (Anatom. Anzeiger I. Jahrg.) erwähnten Präparate verstrich von dem Momente des Abschneidens eines in regressiver Metamorphose begriffenen Larvenschwanzes bis zu der Beobachtung des Präparates kaum eine halbe Minute, so dass gar nicht daran zu denken ist, dass das Eingeschlossenwerden der Sarkolyten durch Zellen erst während der Präparation erfolgt sei. Man wird durch diese Erfahrung, ebenso wie durch die Beobachtung guter Schnitte

vielmehr zum Schlusse geführt, dass an Stelle der früheren normalen quergestreiften Muskelsubstanz amöboide Zellen mit und ohne Sarkolyteneinschluss sich bilden können. [1])

Da ich nun oben bereits darauf hingewiesen habe, dass der Abschluss der veränderten Muskelfasern durch das partiell oder total eintretende Schwinden des Sarkolemma aufgehoben wird, so ist dem activen oder passiven Ortswechsel der Producte der Sarkolysis kein bemerkenswerthes Hinderniss mehr in den Weg gelegt. Als Strassen für diesen Ortswechsel werden eben die Räume zwischen den noch fixen Geweben benützt; da aber in diesen Räumen auch die Blutgefässe sich vorfinden, so ist es nicht zu verwundern, sondern vielmehr selbstverständlich, dass die amöboiden Zellen öfters massenhaft neben den Blutgefässen angetroffen werden. Aus dieser Thatsache aber zu schliessen, dass diese Zellen auch aus den Blutgefässen stammen, erscheint mir nicht zulässig.

Wenn *Barfurth* in Uebereinstimmung mit *Metschnikoff* die Rolle der Leukocyten dahin präcisirt, dass sich dieselben an der Zerstörung und Fortschaffung des Materials betheiligen, so muss ich in Bezug auf diese Frage einen principiell anderen Standpunkt einnehmen. Meiner Ueberzeugung nach sind die bei vielen Rückbildungsprocessen auftretenden Leukocyten das directe Product der sich rückbildenden Gewebe. Ebenso wie die hoch differentirten Gewebe einmal aus Gebilden mit dem Charakter von Zellen hervorgegangen sind, ebenso können sie auch wieder, unter dem Einflusse ganz bestimmter Bedingungen, zu zelligen Elementen werden. *Stricker* hat diesen Vorgang auch als ein Zurückgehen auf den embryonalen Zustand bezeichnet. An dieser Stelle auf diese wichtige principielle Frage näher einzugehen, liegt jetzt nicht in meiner Absicht.

Das weitere Schicksal der durch die Muskelrückbildung gelie-

---

1) Da der so interessante Process der Sarkolysis als eine Theilerscheinung des gewiss weitverbreiteten Vorganges der Histolysis in der nächsten Zeit gewiss vielfache Beachtung finden wird, so erscheint es mir nicht ohne Nutzen zu sein, für die wichtigsten hiebei auftretenden geformten Elemente passende Bezeichnungen einzuführen. Ich möchte daher vorschlagen, die Sarkolyten zunächst in *freie* und in *eingeschlossene* Sarkolyten zu trennen. Je nach dem Vorhandensein der Querstreifung oder dem Fehlen derselben könnte man von *quergestreiften* oder *glatten* Sarkolyten sprechen. Die einschliessenden Zellen könnte man als „*Sarkoplasmazellen*“ bezeichnen, ohne damit die Vorstellung zu verbinden, dass dieselben in ihrer stofflichen Beschaffenheit mit dem Sarkoplasma (*A. Rollett*) übereinstimmen.

Da die Zellen mit Sarkolyteneinschluss nach unserer Auffassung mit der Neubildung von Muskelfasern nichts zu thun haben, so ist es selbstverständlich, dass mitotische Erscheinungen an denselben nicht aufzufinden sind.

ferten Zellen sammt ihrem Einschlusse von Sarkolyten habe ich nicht verfolgt. Dass sie schliesslich in der Lymphe und dem Blute anlangen und dem Organismus zu Gute kommen, dürfte kaum zu bezweifeln sein. Es ist aber besonders beachtenswerth, dass das in den Muskeln des sich rückbildenden Schwanzes vorhandene, für den Organismus noch verwerthbare Material demselben nicht ausschliesslich in verflüssigter und nicht mehr organisirter Form, sondern in geformten Elementen zugeführt wird.

Den von *Barfurth* angezogenen Vergleich zwischen den in krankhaft veränderten und verletzten Muskeln auftretenden Erscheinungen und den Vorkommnissen bei der Rückbildung des Froschlarvenschwanzes kann ich umso eher als zutreffend anerkennen, als ich schon in meiner oben erwähnten Mittheilung (Biolog. Centralbl. IV. Bd.), welche *Barfurth* unbekannt geblieben ist, denselben Standpunkt eingenommen habe. Nur handelte es sich dort nicht um einen massenhaften Befund, wie er sich in dem zur Rückbildung bestimmten Larvenschwanze darbietet, sondern um vereinzelte, in den Muskeln gesunder und erwachsener Thiere oft nur mit Mühe nachweisbare Objecte.

Wenn es mir nicht gelungen ist, schon bei der Durchführung meiner ersten Beobachtungen über Rückbildungsprocesse in normalen Muskeln die Thatsachen besser zu überblicken und die Irrthümlichkeit der Sarkoplastentheorie zu durchschauen, so habe ich dies hauptsächlich dem Umstande zu verdanken, dass ich zur Zeit, als ich mit diesen Untersuchungen beschäftigt war, mich nicht veranlasst fühlte, die *Margo*'schen Abhandlungen, welche sich sowohl in ihrer kürzeren als in ihrer ausführlicheren Darstellung schon lange in meiner Bibliothek vorfinden, zu berücksichtigen. Zu dieser Unterlassung aber liess ich mich durch die in der Literatur eingebürgerte abfällige Kritik der *Margo*'schen Arbeiten verleiten. Dass diese Kritik, insoweit sie sich auf einen grossen Theil der von *Margo* geschilderten Thatsachen bezieht, nicht gerecht war, habe ich bereits in meiner früheren Mittheilung hervorgehoben.

Nachdem ich die bei dem Muskelzerfall im Froschlarvenschwanze auftretenden Bildungen studirt hatte, gelang es mir bald, bei der Wiederaufnahme der Untersuchungen an ganz erwachsenen und halbwüchsigen Fröschen in verschiedenen Muskelgruppen typische Sarkolyten, wenn auch nur selten, aufzufinden. Einmal sah ich im Rattenmuskel in einem sog. „Muskelzellschlauche“ zwischen den Zellen quergestreifte Sarkolyten in sehr deutlicher Ausprägung.

Schon bei der Untersuchung der Sarkolysis im Froschlarvenschwanze tritt die grosse Mannigfaltigkeit der hiebei auftretenden

Gebilde hervor. Vergleicht man hiermit die Befunde bei der Durchforschung der Muskeln ganz junger und erwachsener Thiere und die in erkrankten und verletzten Muskeln vorkommenden Formationen, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass der Process des Zerfalls der quergestreiften Muskelfaser, wenn er auch seinem Wesen nach immer denselben Charakter beibehält, doch in sehr verschiedener Weise ablaufen kann.

Wovon es im gegebenen Falle abhängt, dass sich einmal gut ausgebildete quergestreifte oder glatte Sarkolyten bilden, das andere Mal die Sarkoplasmazellen mit oder ohne Sarkolyteneinschluss in den Vordergrund treten, ein drittes Mal feinkörnige oder wachsartig glänzende Massen zum Vorschein kömmt u. s. w., lässt sich vorerst nicht entscheiden.

Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass es für den Modus des Ablaufes der Sarkolysis von Bedeutung ist, ob dieser Vorgang sich stürmisch oder langsam abspielt und ob sich der Zerfall als ein vollständiger oder unvollständiger, später etwa in Neubildung umschlagender Process darstellt. Dafür aber, dass sich bei einer solchen Neubildung event. die *Margo*'schen sog. Sarkoplasten betheiligen, habe ich bis jetzt nicht den geringsten Anhaltspunkt gefunden.

Nachdem ich in meiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand (Anatom. Anzeiger, I. Jahrg.) durch die Aufstellung der *„Sarkolyten“* der vielberufenen Sarkoplastenlehre eine andere Wendung gegeben hatte, stand bei mir der Entschluss fest, durch eine ganz eingehende Kritik der erwähnten Lehre die Unzulässigkeit derselben aufzudecken.

Als mir jedoch die Angaben von *Metschnikoff* bekannt geworden waren und nach dem Erscheinen der Arbeit von *Barfurth*, welche beide, unter Anerkennung der bereits früher geschilderten Thatsachen, meiner Auffassung das Wort reden, erschien mir ein weiteres Ausspinnen dieser Angelegenheit nicht mehr geboten zu sein.

In dieser Ansicht können mich auch die letzten Aeusserungen von *Paneth* [1]) nicht erschüttern. Viele von dem genannten Autor berührten Punkte haben übrigens in den vorstehenden Erörterungen bereits ihre Erledigung gefunden.

---

1) *Paneth*, Zur Frage nach der Natur der Sarkoplasten. Anatomischer Anzeiger. II. Jahrg., pag. 136, 1887.

Paneth hat zudem in dieser seiner letzten Mittheilung gezeigt, dass ihm zahlreiche in der Literatur niedergelegte Angaben über Rückbildung und Neubildung in normalen Geweben erwachsener Thiere, sowie über die Structur der quergestreiften Muskelfaser unbekannt geblieben sind.

Getrost überlasse ich späteren Forschern, die sich für diese Frage interessiren, sich auf Grund der vorhandenen Literatur und eigener Anschauungen ein Urtheil darüber zu bilden, ob die Verfechter der „*Sarkoplasten*“ oder die Vorkämpfer der „*Sarkolyten*“ im Rechte sind.

ERFAHRUNGEN UEBER DIE EXSTIRPATION TUBERCULOESER HALSLYMPHDRUESEN.

Von

Dr. EUGEN GRUENFELD,

Operationszögling an der chirurgischen Klinik des Herrn Professors *Gussenbauer*.

Seitdem man durch die Untersuchungen der letzten Decennien zur Erkenntnis gelangt ist, dass die Anschwellungen der Halslymphdrüsen, wie sie namentlich im Gefolge von vorausgegangenen Entzündungsprocessen der Haut und Schleimhäute aufzutreten pflegen, nicht mehr als einfache chronische Hyperplasien mit Ausgang in Verkäsung oder Eiterung, sondern als tuberculöse Lymphdrüsengeschwülste aufzufassen sind, hat sich die Exstirpation derselben, gegenüber der früher üblichen rein medicamentösen Behandlung, immer mehr und mehr in der Chirurgie eingebürgert. Man ging dabei von der ganz richtigen Vorstellung aus, dass Infectionsherde aus dem Körper zu eliminiren sind, wenn sie nicht für den ganzen Organismus schädlich werden sollen. Die günstigen Resultate, welche man durch Elimination von tuberculösen Knochenherden, durch Ablation, partielle Resection oder durch das Evidement erzielt hatte, legten die Frage nahe, ob durch Entfernung der tuberculösen Lymphdrüsen nicht am raschesten Heilung auch dieser Processe erzielt werden könnte.

In neuerer Zeit liegen mehrfache Berichte über solche Lymphdrüsenexstirpationen in grösserem Massstabe vor. Da nun aber gerade vom chirurgischen Gesichtspunkte aus noch mehrfache Fragen zu erledigen sind, will ich im Auftrage des Herrn Professor *Gussenbauer* im Nachfolgenden die Erfahrungen, welche mit der Exstirpation der Halslymphdrüsen an der deutschen chirurgischen Klinik in Prag während des Zeitraumes vom Jahre 1878—86 gemacht worden sind, mittheilen.

In der nachfolgenden Enumeration habe ich das Wesentlichste aus den Krankengeschichten der auf der Klinik behandelten Patienten in gedrängter Kürze zusammengestellt.

1. *Anna R.,* 26 Jahre, Dienstmädchen (3. Jänner 1878). Seit mehreren Jahren bestehende, in der letzten Zeit rascher wachsende Anschwellung am Halse; oft Augen-, Nasen- und Rachencatarrhe überstanden. Blasse Frau; rechts die ganze Halsseite von einer Lymphdrüsengeschwulst eingenommen, zum Theil erweicht, links kleinere Drüsen. Exstirpation 4. Jänner 1878. Am nächsten Tage 39·0°. Auswaschung der Wunde mit Chlorzink, längere Eiterung. Entlassen 19. Jänner, geheilt.

2. *Josef M.,* 39 Jahre, Gastwirth (24. März 1878). Seit drei Monaten, vor zwei Wochen durchgebrochen. Die rechten Submaxillardrüsen geschwollen, zwei Fisteln, Unterminirungen. Evidement 26. März 1878. Anlegung der Lappen, reactionsloser Verlauf. Entlassen 2. April, geheilt. — Gestorben.

3. *Anna P.*, 23 Jahre, Dienstmagd (17. Mai 1878). Lange Jahre bestehend, oftmals perforirt. Beiderseits hochgradige Drüsenschwellungen, Fistel- und Abscessbildungen. Spitzencatarrh. Spaltung der Abscesse, feuchtwarme Umschläge. Entlassen 23. Mai, ungeheilt.

4. *Josef N.,* 23 Jahre, Wagner (21. Mai 1878). Seit vielen Jahren, oft Ekzeme am Kopfe und Augencatarrhe. Die rechten Submaxillardrüsen taubeneigross geschwollen. Exstirpation 23. Mai 1878. Am dritten Tage Nachblutung; Fassung dreier Gefässe, durch vier Tage 39·0°, dann reactionslos. Entlassen 8. Juni, geheilt.

5. *Johann B.*, 16 Jahre, Zimmermann (1. Juni 1878). Seit einem Jahre. In der linken Submaxillargegend eine hühnereigrosse Geschwulst. Exstirpation 8. Juni 1878. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 1. Juli, geheilt. — Geheilt 1. März 1887.

6. *Antonie W.*, 19 Jahre, Dienstmagd (22. Juli 1878). Seit vierzehn Tagen, angeblich nach einer Erkältung. In der linken Submaxillargegend eine ganseigrosse Geschwulst, Fistelbildung, Abscedirung. Spaltung der Abscesse, feuchtwarme Umschläge. Entlassen 24. Juli, ungeheilt.

7. *Eleonore R.*, 20 Jahre, Dienstmagd (24. Juni 1878). Seit einem Jahre, oftmals perforirt. Linke Halsseite zeigt vielfach Fisteln, die auf fixirte Drüsentumoren führen. Anämisches Individuum. Jodsalbenbehandlung ohne Erfolg. Entlassen 15. August, ungeheilt.

8. *Anna J.*, 16 Jahre, Taglöhnerin (24. October 1878). Seit einem Jahre, nach Ohrenfluss aufgetreten. Kräftig gebautes Individuum. Rechte Submaxillardrüsen faustgross geschwollen. Exstirpation

2. November. Reactionsloser Verlauf, länger dauernde Secretion. Entlassen 26. November, geheilt. — C. 158.

9. *Marie V.*, 19 Jahre, Weberin (15. April 1878). Seit acht Wochen, Heiserkeit, Schnupfen und Kopfweh vorangegangen. Oberflächliche und tiefe Cervicaldrüsen hühnereigross geschwollen. Jodsalbenbehandlung, da die Operation verweigert wird. Entlassen 17. April, ungeheilt.

10. *Franz H.*, 34 Jahre, Taglöhner (17. Jänner 1878). Seit 24 Jahren, vor einigen Wochen durchgebrochen. Ursache feuchte Wohnung und schlechte Nahrung. In der rechten Unterkiefergegend ein faustgrosser Tumor, Fistelbildung; links kleinere Lymphdrüsenschwellungen. Exstirpation 21. Jänner. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 5. Februar, geheilt mit Verband.

11. *Mathias P.*, 22 Jahre, Schlosser (17. December 1878). Seit drei Monaten, rasch gewachsen. Husten und Nachtschweisse. Faustgrosser Drüsentumor links, hochgradige Lungentuberculose beiderseits. Zur internen Abtheilung.

12. *Franz S.*, 16 Jahre, Bettler (4. Juni 1878). Patient blödsinnig, macht keine Angaben. Linke Submaxillardrüsen zu einem grossen Tumor geschwollen. Wegen Blödsinns der Irrenanstalt übergeben.

13. *Johann S.*, 16 Jahre, Zuckerbäcker (27. Mai 1878). Seit zehn Jahren. Beide Halsseiten eingenommen von zahlreichen bis wallnussgrossen Geschwülsten. Wegen zu grosser Ausbreitung keine Operation. Entlassen 29. Mai, ungeheilt.

14. *Franz Sch.*, 27 Jahre, Taglöhner (29. April 1878). Seit vier Jahren. Ursache feuchte Wohnung. Beide Halsseiten eingenommen von bis hühnereigrossen Geschwülsten. Wegen zu grosser Ausbreitung keine Operation. Entlassen 30. April, ungeheilt.

15. *Franz L.*, 16 Jahre, Schuhmacher (1. Jänner 1878). Vor einem Jahre Geschwüre (?) im Mund. Seither Drüsenschwellungen. In der rechten Unterkiefergegend ein überfaustgrosser Tumor. Auch an anderen Stellen des Halses kleine Drüsenschwellungen. Arsenbehandlung. Ohne Erfolg. Entlassen 5. Februar 1878, ungeheilt.

16. *Karl H.*, 20 Jahre, Giesser (3. Februar 1879). Seit sechs Jahren; Nachtschweisse und Husten. Unter dem linken proc. mastoideus ein ulcus tubercul., welches das Ohrläppchen zum Theil zerstört hat. Aehnliche in der regio supraclavicularis, submaxillaris und über der Parotis. Feuchtwarme Umschläge ohne Erfolg, Evidement 7. Jänner. Bloslegung der Vena jugularis interna. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 4. März, geheilt.

17. *Franz J.*, 21 Jahre, Taglöhner (12. April 1879). Seit zwei Jahren. In der rechten Submaxillargegend ein Paquet verkäster Lymphdrüsen, Fisteln, Abscesse. Spaltung derselben, feuchtwarme Umschläge. Entzündungserscheinungen nehmen ab. Entlassen 6. Mai, ungeheilt.

18. *Wenzel K.*, 16 Jahre, Tischler (18. Mai 1879). Seit einem halben Jahre nach Zahnschmerzen. In der linken Submaxillargegend ein faustgrosser Tumor. Exstirpation 23. Mai. Ablösung von den grossen Gefässen. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 3. Juni, geheilt. — Geheilt 2. Februar 1887.

19. *Emilie B.*, 20 Jahre, Dienstmagd (2. December 1879). Seit einem halben Jahre; oft Nasen- und Rachencatarrhe durchgemacht. In der rechten Unterkiefergegend ein hühnereigrosser, fluctuirender Tumor, Haut geröthet. Spaltung des Abscesses, feuchtwarme Umschläge. Abnahme der Entzündungserscheinungen. Entlassen 7. December, gebessert.

20. *Daniel U.*, 64 Jahre, Taglöhner (7. October 1879). Seit acht Tagen, unter Fieber entstanden; Husten und Nachtschweisse. Vor dem linken Kopfnicker ein apfelgrosser Abscess. Hochgradige Lungentuberculose. Spaltung des Abscesses, feuchtwarme Umschläge. Entlassen 15. October, gebessert.

21. *Josefa K.*, 13 Jahre, Taglöhnerstochter (24. Mai 1879). Seit drei Jahren; vor vier Wochen perforirt. Anämisches Mädchen, rechte Submaxillardrüsen geschwollen, Fistelbildung. Evidement 28. Mai. Entlassen 6. Juni, geheilt.

22. *Karl H.*, 20 Jahre, Taglöhner (22. Mai 1879). Seit einem Jahre; vor drei Monaten perforirt. Zwei vergrösserte Submentaldrüsen, Fistelbildung. Evidement 19. Mai. Entlassen 3. Juni, geheilt. — Gestorben 1880 an Tuberculose.

23. *Ludwig St.*, 19 Jahre, Fabriksarbeiter (23. Mai 1879). Vor einem Jahre einen Besenschlag gegen das linke Ohr bekommen, darnach Eiterung und Drüsenschwellung. In der linken Submaxillargegend wallnussgrosse Geschwülste, die bis unter das Ohrläppchen reichen. Exstirpation 23. Mai. Während der ersten Woche Parese der den Mundwinkel versorgenden Facialisäste, die ohne jede Therapie zurückgeht. Entlassen 8. Juni, geheilt.

24. *Karl B.*, 20 Jahre, Schneider (14. Juli 1879). Seit einem Jahre. Submaxillares Drüsenpaquet rechts geschwollen, unbeweglich. Arsenbehandlung. Ohne Erfolg. Entlassen 28. Juli, ungeheilt.

25. *Anton C.*, 22 Jahre, Schuhmacher (18. April 1879). Seit sechs Jahren wiederholt durchgebrochen. Zahlreiche Narben links; unter dem linken Ohre zwei Abscesse; hochgradige Anämie, Ab-

magerung. Spaltung der Abscesse, feuchtwarme Umschläge. Entlassen 26. April zur Ambulanz.

26. *Josef K.*, 19 Jahre, Kutscher (12. Mai 1880). Seit mehreren Wochen; schlechte Ernährungsverhältnisse. Linkes submaxillares Drüsenpaquet faustgross geschwollen. Exstirpation 23. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 13. August, geheilt.

27. *Anton S.*, 19 Jahre, Schlosser (15. Jänner 1880). Seit acht Monaten, vom Arzte bereits gespalten. Häufiger Schnupfen. Im Jugulum eine ganseigrosse, vereiterte Lymphdrüse; Umgebung entzündet. Spaltung des Abscesses, feuchtwarme Umschläge. Abnahme der Entzündungserscheinungen. Entlassen 3. Februar, gebessert.

28. *Mathias N.*, 17 Jahre, Schuster (24. Februar 1880). Seit drei Jahren. In der Jugend Nasen-, Rachen- und Augencatarrhe. Faustgrosses Lymphdrüsenpaquet der rechten Halsseite. Exstirpation 27. Februar. Entlassen 10. März, geheilt. — Geheilt 6. Februar 1887.

29. *Wenzel A.*, 6 Jahre, Tischlerssohn (28. Februar 1880). Seit vielen Monaten; Augencatarrhe und Ohrenfluss vorangegangen. Ulcera tuberculosa der linken Halsseite, Drüsenschwellung rechts. Conjunctivitis, Coryza, Otitis media supp. Essigsauere Thonerdeumschläge, Arsencur. Abnahme der Entzündung. Entlassen 8. März, gebessert.

30. *Vincenz Č.*, 20 Jahre, Taglöhner (1. März 1880). Seit fünf Jahren; Husten und Nachtschweisse. Ausgebreiteter Lymphdrüsenabscess der linken Submaxillargegend. Schwellung mehrerer Drüsen links. Spaltung des Abscesses, Ferrum arsenicosum mit Chinin. Entlassen 19. März, ungeheilt.

31. *Rosalie S.*, 20. Jahre, Nähterin (19. März 1880). Seit vierzehn Tagen. Husten und Nachtschweisse. In der regio supraclavicularis sin. ein ganseigrosser Abscess. Tuberculose beider Lungenspitzen. Spaltung des Abscesses, feuchtwarme Umschläge. Entlassen 28. März, gebessert.

32. *Anton A.*, 35 Jahre, Gärtner (16. April 1880). Seit vier Jahren. Stockschnupfen und Rachencatarrhe vorangegangen. Faustgrosser Drüsentumor rechts, ein kleinerer links. Nasenpolypen. Extraction der Polypen, Arsencur. Die Drüsenschwellungen nehmen unter der Behandlung ab, gleichzeitig entwickelt sich aber eine Spitzentuberculose rechts. Hohes Fieber; Patient kommt rapid herunter; behufs Aufenthaltes am Lande am 12. Juli gebessert entlassen.

33. *Johann D.*, 35 Jahre, Musiker (22. April 1880). Seit einem viertel Jahre bestehende Lymphdrüsenabscesse beider Halsseiten, am vorderen Rande des Kopfnickers und unter dem Kinne. Spaltung der Abscesse, feuchtwarme Umschläge. Entlassen 26. April, gebessert.

34. *Barbara Sch.*, 13 Jahre, Grundbesitzerstochter (2. Mai 1880). Seit fünf Jahren, nach Masern aufgetreten. Beiderseits zahlreiche überwallnussgrosse Lymphdrüsen, unbeweglich. Chronischer Rachencatarrh. Arsencur. Jodtincturbepinselung des Rachens. Keine Besserung. Entlassen 16. Mai, ungeheilt.

35. *Josef P.*, 19 Jahre, Kutscher (12. Mai 1880). Seit vielen Jahren, Augen- und Nasencatarrhe. Hochgradige Drüsenschwellung beider Seiten. Operation wird nicht gestattet. Ambulatorische Arsenbehandlung.

36. *Elisabeth B.*, 19 J hre, Taglöhnerin (11. Juni 1880). Seit $2^1/_2$ Jahren. Häufig Rachencatarrhe durchgemacht. Zu beiden Seiten des Halses hochgradig geschwollene Lymphdrüsen. Jodoformsalbe, essigsauere Thonerdeumschläge. Ziemlich bedeutende Abnahme. Entlassen 28. Juli, gebessert.

37. *Andreas J.*, 24 Jahre, Bürstenbinder (5. Juli 1880). Seit vielen Jahren. Multiple kleine, unbewegliche Lymphdrüsenschwellungen beider Seiten. Chronische Pharyngitis. Arsencur. Jodtincturbepinselung des Rachens. Keine merkliche Besserung. Entlassen 18. Juli, ungeheilt.

38. *Marie Š.*, 12 Jahre, Taglöhnerskind (10. August 1880). Seit $^3/_4$ Jahren. Ulcera tuberculosa beider Halsseiten. Eine grössere Lymphdrüse hinter dem linken Ohre. Evidement 11. August. Glatter Verlauf. Entlassen 15. August, geheilt.

39. *Johann W.*, 19 Jahre, Schneider (25. August 1880). Seit vier Monaten. In der Jugend Augen- und Nasencatarrhe. In der linken Unterkiefergegend ein apfelgrosser Tumor. Exstirpation 26. August. Heilung p. p. Entlassen 3. September, geheilt. — Geheilt 1. Februar 1887.

40. *Franz M.*, 37 Jahre. Taglöhner (26. December 1880). Seit vier Wochen. Geschwulst der linken Halsseite, submaxillare und cervicale Drüsen umfassend. Keratitis, Ozaena. Arsencur. Wegen ungebührlichen Verhaltens entlassen 31. December, ungeheilt.

41. *Wenzel H.*, 24 Jahre, Eisengiesser (18. Februar 1881). Seit zwei Jahren. Apfelgrosses submaxillares Drüsenpaquet, multiple kleinere den tieferen cervicalen Drüsen entsprechende Tumoren. Arsencur. Keine Besserung. Entlassen 19. März, ungeheilt.

42. *Mathias H.*, 16 Jahre, Taglöhner (26. Februar 1881). Seit vielen Jahren. Drüsenschwellungen mit Abscedirung der rechten Halsseite. Spaltung der Abscesse, feuchtwarme Umschläge. Abnahme der Entzündungserscheinungen. Entlassen 3. März, gebessert.

43. *Philipp H.*, 15 Jahre, Commis (16. März 1881). Seit einem halben Jahre. Häufig Schnupfen. Abscedirende Lymphadenitis der linken Halsseite. Auf eigenes Verlangen sofort entlassen.

44. *Anna K.*, 27 Jahre, Schlossersweib (4. April 1881). Seit sechs Monaten. Linke Submaxillar- und Cervicaldrüsen geschwollen. Exstirpation 9. April. Glatter Verlauf. Entlassen 13. April, geheilt. — 7. April 1887. Rechtsseitige Cervicaldrüsen geschwollen. Patientin gibt an, dass sich seit der Operation ihr Ernährungszustand gehoben habe und sie sich viel wohler fühle.

45. *Karl V.*, 16 Jahre, Tischler (8. April 1881.) Seit vielen Wochen bestehend. In der Jugend Augen- und Nasencatarrhe. Rechte Submaxillardrüsen zu einem orangegrossen Paquet geschwollen. Exstirpation 10. April. Glatter Verlauf. Entlassen 19. April, geheilt.

46. *Josef M.*, 22 Jahre, Bergbauer (13. März 1881). Seit zwei Jahren. Multiple Drüsenschwellungen beider Halsseiten und der rechten Achselhöhle. Arsencur. Keine Besserung. Entlassen 24. April, ungeheilt.

47. *Marie P.*, 21 Jahre, Dienstmagd (20. März 1881). Seit vier Monaten. Rechte Submaxillardrüsen bedeutend geschwollen. Chronische Pharyngitis, Ozaena, Anaemie. Exstirpation 23. März. Glatter Verlauf. Entlassen 28. März, geheilt.

48. *August K.*, 15 Jahre, Vereinszögling (6. April 1881). Seit fünf Wochen. Häufig Schnupfen und Rachencatarrhe. Lymphdrüsenschwellung der rechten Halsseite, umfassend die submaxillaren und cervicalen Drüsen. Gut genährter Knabe. Arsencur. Jodtincturbepinselungen des Rachens. Fast vollständige mit geringer Abmagerung einhergehende Abnahme. Entlassen 27. April, gebessert.

49. *Josef W.*, 29 Jahre, Bremser (21. April 1881). Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestehend, seit sechs Wochen rascheres Wachsthum. Gut genährter Mann. Faustgrosser Tumor der rechten Submaxillardrüsen. Exstirpation 21. April. Vollkommen reactionsloser Verlauf. Entlassen 26. April, geheilt. — Geheilt 3. Februar 1887.

50. *Johanna S.*, 16 Jahre, Dienstmagd (19. April 1881). Seit fünf Monaten. Schlechte Ernährungsverhältnisse. Ausgebreitete Drüsenschwellungen an der linken Halsseite, unbeweglich. Essigsauere Umschläge, Arsencur. Rasche Abnahme unter Fieber bis zu einer mässigen Grösse. Entlassen 25. Juni, gebessert.

51. *Josef P.*, 20 Jahre, Taglöhner (22. Juni 1881). Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren. Ausgebreitete Drüsenschwellung der rechten Halsseite, Fistelbildung und Abscedirung. Spaltung der Abscesse, feuchtwarme Umschläge. Entlassen 29. Juni, gebessert.

52. *Franz J.*, 24 Jahre, Taglöhner (25. August 1881). Seit einem Jahre. Häufig Zahnschmerzen. Linksseitige Submaxillardrüsen faustgross geschwollen, Fistelbildung. Keine Lungenerscheinungen. Evidement 25. August. Entlassen 9. September, geheilt.

53. *Josef Sch.*, 25 Jahre, Schlosser (2. Jänner 1882). Seit mehreren Jahren. Hochgradige Schwellung der Lymphdrüsen beider Halsseiten, multiple Fistelbildungen. Hochgradig anämische Person. Arsencur. Keine Besserung. Entlassen 16. Februar, ungeheilt.

54. *Josef H.*, 24 Jahre, Schuhmacher (12. Jänner 1882). Seit acht Wochen. Lymphdrüsenschwellung der linken Submaxillargegend. Spaltung und Evidement. Mit Verband sofort entlassen.

55. *Therese Ch.*, 15 Jahre, Maurerstochter (9. März 1882). Seit mehreren Monaten. Ausgebreitete Schwellung der rechtsseitigen submaxillaren und cervicalen Drüsen. Bleiches, schwaches Mädchen. Exstirpation 28. März. Operation ausgedehnt. Abpräparirung von den grossen Gefässen, Anlegung zweier wandständiger Vena jugularis-Ligaturen. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 8. April, geheilt. — Gestorben an Tuberculose 1883.

56. *Anna D.*, 21 Jahre, Dienstmagd (10. April 1882). Seit sechs Jahren. Kräftiges Mädchen. Apfelgrosser Lymphdrüsentumor der rechten Submaxillargegend. Exstirpation 10. April. Glatter Verlauf. Entlassen 16 April, geheilt.

57. *Adolf G*, 32 Jahre, Gerichtsadjunct (26. April 1882). Seit vier Monaten. Hühnereigrosser Tumor der rechtsseitigen Cervicaldrüsen. Gut genährter, kräftiger Mann. Exstirpation 28. April. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 5. Mai, geheilt. — Geheilt 7. Februar 1887.

58. *Marie G.*, 12 Jahre, Kaufmannstochter (11. Mai 1882). Seit zwei Jahren, nach heftigen Ohrenschmerzen aufgetreten. Taubeneigrosser Drüsentumor der rechten Submaxillargegend, ein zweiter entsprechend dem rechten Ohrläppchen. Exstirpation 11. Mai. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 15. Mai, geheilt. — C. 131.

59. *Barbara H.*, 26 Jahre, Dienstmagd (11. Mai 1882). Seit einem Jahre. Faustgrosse Geschwulst der rechten Submaxillardrüsen. Exstirpation 28. Mai. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 6. Juni, geheilt.

60. *Marie W.*, 9 Jahre, Conducteurskind (27. Mai 1882). Seit einem halben Jahre, Variola vorangegangen. In beiden Submaxillargegenden die Lymphdrüsen geschwollen. Gut genährtes Mädchen. Exstirpation 27. Mai. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 4. Juni, geheilt mit Verband. — C. 121.

61. *Franz R.*, 14 Jahre, Institutszögling (7. Juni 1882). Seit einem Jahre. Wallnussgrosser Tumor der linken Parotisgegend, ein zweiter in der regio masseterica. Behandlung mit Jodoformsalbe ohne Erfolg. Exstirpation 1. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 7. Juli, geheilt.

62. *Abraham K.*, 60 Jahre, Taglöhner (5. Juli 1882). Seit einem Jahre; nach eitrigem Ohrencatarrh. Drüsenabscess der linken Submaxillargegend, Otitis media supp. Spaltung des Abscesses. Feuchtwarme Umschläge. Entlassen 21. Juli, geheilt.

63. *Anna P.*, 17 Jahre, Nähterin (19. Juni 1882). Seit einem Jahre. Ausgebreitete Schwellung der linken Submaxillargegend und der cervicalen Drüsen. Exstirpation 27. Juni. Ausgedehnte, bis an die grossen Gefässe reichende Operation. Glatter Verlauf. Entlassen 8. Juli, geheilt. — Geheilt 18. Februar 1887.

64. *Josef Š.*, 20 Jahre, Schneider (6. Juli 1882). Seit zehn Jahren; in der Jugend Augenentzündungen. Hinter dem rechten Kieferwinkel mehrere kleine geschwollene Lymphdrüsen. Lungenbefund normal. Exstirpation 13. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 18. Juli, geheilt.

65. *Johann L.*, 22 Jahre, Rasierer (13. Juli 1882). Seit vielen Jahren. Ausgebreitete Drüsenabscesse der linken Halsseite; anämisches, abgemagertes Individuum. Evidement 28. Juli. Entlassen 13. August, geheilt.

66. *Josef P.*, 20 Jahre, Schmied (9. August 1882). Seit acht Jahren. Multiple oberflächliche und tiefe Lymphdrüsenanschwellungen von Nuss- bis Apfelgrösse, die linke Halsseite betreffend. Exstirpation 11. August. Ablösung von den grossen Gefässen, Anlegung wandständiger Venae jugularis-Ligaturen. Am 3. Tage hohes Fieber, die verklebte Wunde wird geöffnet. Entleerung nekrotischer Gewebsfetzen. Heilung p. s. i. Entlassen 1. September, geheilt.

67. *Franz N.*, 30 Jahre, Arbeiter (10. August 1882). Seit acht Jahren, häufige Rachencatarrhe durchgemacht. Kräftiger Mann. Multiple haselnussgrose Drüsentumoren der linken Halsseite. Exstirpation 11. August. Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 19. August, geheilt.

68. *Franz A.*, 36 Jahre, Heger (16. Mai 1882). Seit drei Jahren, nach einer Erkältung in Folge Schlafens auf nassem Waldboden. Beiderseitige submaxillare Drüsen geschwollen, einzelne perforirt; eine solche auch in der rechten Parotisgegend. Evidement 18. Mai. Auf eigenes Verlangen mit Verband gebessert entlassen am 21. Mai. — 4. Februar 1887. Auf beiden Seiten des Halses ausgebreitete Fistelbildung.

69. *Thomas M.*, 21 Jahre, Taglöhner (14. Juli 1882). Seit drei Jahren, häufig Schnupfen und Augencatarrhe. Linksseitige Submaxillardrüsen bedeutend vergrössert. Exstirpation 20. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 28. Juli, geheilt. — Geheilt 6. Februar 1887.

70. *Wenzel H*, 26 Jahre, Wachmann (1. Juni 1882). Seit vielen Jahren. Verkäste Lymphdrüsen mit Perforation auf beiden Halsseiten. Links Spitzencatarrh. Evidement 3. Juni. Entlassen 18. Juni, geheilt zur Ambulanz. — Gestorben 1884 an Tuberculose.

71. *Ottokar E.*, 19 Jahre, Zuckerbäcker (6. November 1882). Seit der Kindheit. Auf beiden Halsseiten multiple abscedirende Lymphdrüsenschwellungen. Jodoforminjectionen und Schmierseifenbehandlung ohne Erfolg. Evidement 30. December. Entlassen 9. Jänner, geheilt.

72. *Anton P.*, 23 Jahre, Schriftsetzer (13. November 1882). Seit 2 Jahren, häufig Zahnschmerzen gehabt. Kräftiger Mann. Verkäste Lymphdrüsen beider Unterkiefergegenden. Einreibungen mit Schmierseife. Patient tritt am 17. November auf eigenes Verlangen aus.

73. *Franziska H.*, 25 Jahre, Dienstmagd (22. November 1882). Seit 14 Tagen, nach einem Furunkel an der Unterlippe. Wallnussgrosser Lymphdrüsenabscess der linken Submaxillargegend. Umschläge mit *Burow*'scher Lösung. Als nicht spitalsbedürftig entlassen 23. November.

74. *Franz M.*, 8 Jahre, Bahnaufseherssohn (16. Jänner 1883). Seit einem Jahre; häufig Nasen- und Rachencatarrhe. Hereditär belastet. Linksseitige Submaxillardrüsen faustgross geschwollen. Exstirpation 29. Jänner. Glatter Verlauf. Entlassen 3. Februar, geheilt.

75. *Rosalie K.*, 21 Jahre, Dienstmagd (25. Jänner 1883). Seit einem Jahre; seit drei Jahren Husten mit Auswurf. Beiderseitige submaxillare und cervicale Drüsen überfaustgross geschwollen. Ausgebreitete Lungentuberculose. Behandlung mit Jodoformsalbe und feuchtwarmen Umschlägen. Entlassen 27. März, ungeheilt.

76. *Barbara K.*, 17 Jahre, Arbeiterin (7. Februar 1883). Seit zwölf Jahren. Häufig Augencatarrhe. Haselnuss- bis hühnereigrosse Lymphdrüsenschwellungen beider Submaxillargegenden und der Cervicaldrüsen. Arsencur. Keine Besserung. Entlassen 28. März, ungeheilt.

77. *Anna R.*, 23 Jahre, Dienstmagd (16. Februar 1883). Seit $1^1/_2$ Jahren, vor drei Monaten Durchbruch. In der linken Submaxillargegend Anschwellung der Drüsen und Fistelbildung. Behandlung mit *Burow*'scher Lösung. Entlassen 6. April, gebessert.

78. *Martin Sch.*, 28 Jahre, Maurer (18. Februar 1883). Seit 14 Tagen nach einem Nasencatarrhe aufgetretene acute Drüsenschwellung. Gut genährter Mann. Hinter dem linken Ohre und dem angulus maxillae ein faustgrosser Abscess. Spaltung 20. Februar. Entlassen 27. Februar, geheilt mit Verband.

79. *Josef W.*, 25 Jahre, Taglöhner (27. Februar 1883). Seit zwei Jahren bestehend, seit 14 Tagen entzündet. Haselnuss- bis wallnussgrosse verkäste Lymphdrüsen der linken Halsseite. Evidement 2. März. Entlassen 14. März, geheilt zur Ambulanz.

80. *Josef S.*, 66 Jahre, Taglöhner (14. März 1883). Seit fünf Wochen; unter heftigen Schmerzen aufgetreten. In der rechten Parotisgegend zwei wallnussgrosse Lymphdrüsen. Operation wird verweigert. Entlassen 17. März, ungeheilt.

81. *Johann P.*, 25 Jahre, Schneider (26. März 1883). Seit $^1/_2$ Jahre. Faustgrosser Drüsentumor der rechten Submaxillargegend. Exstirpation 28. März. Glatter Verlauf. Entlassen 3. April, geheilt.

82. *Amalie B.*, 29 Jahre, Taglöhnerin (31. März 1883). Seit acht Jahren, nach einer Zahnextraction aufgetreten. Unter dem linken Unterkiefer bis wallnussgrosse Lymphdrüsen, kleinere hinter dem linken Ohre. Exstirpation 11. April. Glatter Verlauf. Entlassen 16. April, geheilt.

83. *Adalbert P.*, 19 Jahre, Schlossergeselle (17. April 1883). Seit sechs Jahren. Ausgebreitete Lymphdrüsenschwellung der rechten Halsseite, zum Theil vereitert. Wegen zu grosser Ausdehnung des Processes keine Operation. Feuchtwarme Einpackungen. Entlassen 14. Mai, ungeheilt.

84. *Marie G.*, 25 Jahre, Kellnersweib (26. April 1883). Seit sieben Jahren, oftmals perforirt. Ueberfaustgrosses, unbewegliches Lymphdrüsenpaquet links, an zwei Stellen perforirte Abscesse. Spaltung derselben, Umschläge mit *Burow*'scher Lösung. Entlassen 10. Mai, ungeheilt.

85. *Emma F.*, 20 Jahre, Bahnbeamtenstochter (30. April 1883). Seit drei Jahren, vor zwei Tagen perforirt. Submaxillare Drüsen links geschwollen, an einer Stelle perforirt. Essigsauere Thonerdeumschläge. Entlassen 3. Mai, zur Ambulanz. — Geheilt Februar 1887.

86. *Karl Sch.*, 51 Jahre, Holzschnitzer (9. Mai 1883). Seit $^1/_4$ Jahre, häufig Zahnschmerzen, Husten und Nachtschweisse. Rechtsseitige Submaxillardrüsen geschwollen, beiderseitiger Spitzencatarrh. Einpackungen mit *Burow*'scher Lösung; geringe Verkleinerung. Entlassen 16. Mai, gebessert.

87. *Johanna D.*, 15 Jahre, Taglöhnerstochter (16. Mai 1883). Seit $1^1/_2$ Jahren; vor vier Jahren Scharlach, häufig Augencatarrhe. Hühnereigrosses Drüsenpaquet der rechten Submaxillargegend. Exstirpation 17. Mai. Entlassen 26. Mai, geheilt. — Geheilt 11. Februar 1887.

88. *Marie K.*, 15 Jahre, Taglöhnerstochter (18. Mai 1883). Seit 1 Jahre, seit vier Wochen rascheres Wachsthum. Beiderseitige Sub-

maxillar- und Cervicaldrüsen geschwollen. Pharyngitis, Coryza. Parenchymatöse Injectionen mit $^1/_2$% Acid. hyperosmiumlösung. Keine Besserung. Entlassen 12. Juni, ungeheilt.

89. *Antonie Č.*, 16 Jahre, Private (26. Mai 1883). Seit drei Jahren. Bedeutende Vergrösserung der linken Hals- und Achseldrüsen, stellenweise Erweichung. Exstirpation 2. Juni. Ausgebreitete Operation, Ablösung von den grossen Gefässen. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 12. Juni, geheilt.

90. *Mathias W.*, 19 Jahre, Schuhmacher (29. Mai 1883). Seit einem Jahre, Augencatarrhe und Masern vorausgegangen. In der Submentalgegend mehrere kleine Lymphdrüsen. Exstirpation 14. Juni. Glatter Verlauf. Entlassen 22. Juni, geheilt. — Geheilt März 1887.

91. *Wenzel H.*, 21 Jahre, Bergmann (29. Mai 1883). Seit einem Jahre. Faustgrosses Lymphdrüsenpaquet der linken Halsseite, submaxillare und cervicale Drüsen umfassend. Exstirpation 11. Juni. Sehr schwierige Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 24. Juni, geheilt.

92. *Anna E.*, 19 Jahre, Dienstmagd (12. Juni 1883). Seit sieben Jahren, häufig Augenentzündungen, Nasen- und Rachencatarrhe gehabt. Rechtes submaxillares Lymphdrüsenpaquet geschwollen. Conjunctivitis. Exstirpation 21. Juni. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 26. Juni, geheilt.

93. *Marie N.*, 17 Jahre, Handelsmannstochter (13. Juni 1883). Seit acht Jahren, Wohnungsverhältnisse schlecht. Arsen und Jod ohne Erfolg angewendet. Rechte submaxillare Drüsen geschwollen. Chronischer Rachencatarrh. Exstirpation 15. Juni. Glatter Verlauf. Entlassen 22. Juni, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

94. *Marie M.*, 6 Jahre, Weberstochter (22. Juni 1883). Seit $2^1/_2$ Jahren, nach Keuchhusten und Ohrenfluss aufgetreten. Rechtsseitige submaxillare Drüsen citronengross, cervicale vergrössert. Exstirpation 28. Juni. Entlassen 12. Juli, geheilt. — Gestorben an Hydrops universalis 1885.

95. *Franz M.*, 14 Jahre, Taglöhnerssohn (24. Juni 1883). Seit sechs Jahren, Schnupfen und Variola vorangegangen. Linke cervicale Drüsen vergrössert; kräftiger Knabe. Exstirpation 25. Juni. Glatter Verlauf. Entlassen 1. Juli, geheilt.

96. *Franz J.*, 22 Jahre, Fabriksarbeiter (9. Juli 1883). Seit drei Monaten, Nasencatarrhe durchgemacht, Jod ohne Erfolg. Bleicher, abgemagerter Mann. Hühnereigrosser Drüsenabscess der rechten Halsseite. Spaltung desselben, feuchtwarme Umschläge. Anlegung der Lappen. Entlassen 17. Juli geheilt.

97. *Emilie H.*, 15 Jahre, Kaufmannstochter (12. Juli 1883). Seit acht Jahren. Nasen- und Rachencatarrhe vorangegangen; hereditär belastet. Orangegrosses Drüsenpaquet der linken oberen Halsseite. Exstirpation 17. Juli. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 27. Juli, geheilt. — C. 106.

98. *Josef B.*, 25 Jahre, Taglöhner (18. Juli 1883). Seit acht Jahren, nach Typhus aufgetreten. In der rechten Submaxillargegend mehrere wallnussgrosse Lymphdrüsen. Kräftiger Mann. Exstirpation 21. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 27 Juli, geheilt.

99. *Johanna W.*, 16 Jahre, Taglöhnerstochter (18. Juli 1883). Seit vielen Jahren. Multiple Lymphdrüsenschwellungen der ganzen rechten Halsseite. Exstirpation 21. Juli. Ablösung von den grossen Gefässen. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 27. Juli, geheilt.

100. *Stephan N.*, 21 Jahre, Taglöhner (30. Juli 1883). Seit zehn Jahren. Hereditär schwer belastet. Rechte Submaxillardrüsen geschwollen; kräftiger Mann. Exstirpation 3. August. Glatter Verlauf. Entlassen 7. August, geheilt.

101. *Anton Č.*, 18 Jahre, Taglöhner (7. August 1883). Seit dreizehn Jahren, häufig Augenaffectionen gehabt. Wallnussgrosse Geschwulst der linken Parotis- und Submentalgegend. Staphyloma corneae d. Exstirpation 10. August. Glatter Verlauf. Entlassen 14. August, geheilt. Während der ersten zwei Tage leichte Facialisparese der den Mundwinkel versorgenden Aeste.

102. *Johann F.*, 23 Jahre, Hutmacher (27. August 1883). Seit zwei Monaten, häufig Augen- und Nasencatarrhe gehabt. Husten und Nachtschweisse. An beiden Halsseiten ausgebreitete Drüsenschwellungen, Perforationen. Spitzencatarrh links. Umschläge mit *Burow*'scher Lösung. Entlassen 3. September, ungeheilt.

103. *Therese H.*, 22 Jahre, Schneidersgattin (12. September 1883). Seit vierzehn Jahren bestehend; häufig Coryza und Rachencatarrhe. Rechtsseitige submaxillare, oberflächliche und tiefe cervicale Drüsen vergrössert. Gut genährte Frau. Exstirpation 13. September. Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 17. September, geheilt. — Geheilt 13. Februar 1887.

104. *Marie W.*, 25 Jahre, Dienstmagd (14. September 1883). Seit $^3/_4$ Jahren. Rechtsseitige submaxillare Drüsen bilden ein faustgrosses Paquet. Chronischer Rachencatarrh. Exstirpation 15. September. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 19. September, geheilt.

105. *Franz H.*, 44 Jahre, Gärtner (10. October 1883). Seit $2^1/_2$ Jahren, nach chronischem Rachencatarrh. Beiderseitige oberflächliche und tiefe cervicale Lymphdrüsen geschwollen. Injectionen mit ätherischer Jodoformemulsion. Unter Fiebersteigerungen bis 38·6°

ziemlich bedeutende Abnahme. Entlassen 25. October, gebessert, auf eigenes Verlangen.

106. *Emilie H.*, 15 Jahre, Kaufmannstochter (19. October 1883). Bereits einmal operirt worden. Nach aussen von der Operationsnarbe eine wallnussgrosse Lymphdrüse. Auf der anderen Seite reichliche kleinere. Zerfall der Narbe. Injectionen mit ätherischer Jodoformemulsion. Geringe Abnahme der Schwellungen. Entlassen 19. November, ungeheilt. — C. 97. Gestorben an Tuberculose.

107. *Josef H.*, 14 Jahre, Hausirerssohn (9. November 1883). Seit $1^1/_2$ Jahren; nach länger dauernder Eiterung in Folge Durchstechen des Ohres entstanden. In der linken Submaxillargegend ein ganseigrosser Tumor. Linke cervicale Drüsen vielfach wallnussgross geschwollen. Exstirpation 14. November. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 23. November, geheilt. — C. 161.

108. *August H.*, 17 Jahre, Fleischer (28. November 1883). Seit sieben Jahren. In der rechten Unterkiefergegend ein faustgrosser Drüsentumor, in der Mitte eine Fistelöffnung. Exstirpation 30. November. Glatter Verlauf. Entlassen 5. December, geheilt.

109. *Gustav L.*, 25 Jahre, Tuchmacher (30. December 1883) Seit drei Jahren. Patient lebt unter schlechten Verhältnissen. Leidet an Husten und Nachtschweissen. Beiderseitige submaxillare, linke cervicale und supraclaviculare Drüsen geschwollen; unter dem linken Ohre eine Fistelöffnung. Ausgebreitete Lungentuberculose. Einpakkungen mit *Burow*'scher Lösung, Jodoformsalbenbehandlung. 25. Jänner. Allmäliger Verfall, Irrereden. 26. Jänner, Bewusstlosigkeit, Nackenstarre. 28. Jänner, Pupillen reactionslos. Blasen- und Mastdarmlähmung. 30. Jänner, Tod. Die Drüsenschwellungen waren unter der Behandlung etwas zurückgegangen. Section: Meningitis tuberculosa, Tuberculosis pulmonum, Lymphadenitis tuberc. colli.

110. *Marie W.*, 24 Jahre, Kellnerin (3. Jänner 1884). Seit sechs Wochen bestehend. Zeichen allgemeiner Lues, hochgradige Anämie. Rechtsseitige Submaxillardrüsen ganseigross geschwollen, cervicale klein. Exstirpation 18. Jänner. Ablösung von den grossen Gefässen. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 31. Jänner, geheilt.

111. *Alexander W.*, 17 Jahre, Kaufmannssohn (16. März 1884). Seit vier Jahren, zweimal perforirt. Gut genährter Knabe. Beiderseits ausgebreitete Schwellung der jugularen und supraclavicularen Drüsen. An zwei Stellen Fistelbildung. Exstirpation 24. März. Während der ersten Tage Fieber. Entleerung von nekrotischen Gewebsfetzen nach Lösung der Wunde. Entlassen 3. Juni, geheilt mit Verband.

112. *Mathias P.*, 27 Jahre, Taglöhner (6. Jänner 1884). Seit einem Jahre. In der rechten Submaxillargegend ein wallnussgrosser

Tumor; desgleichen in der Supraclaviculargrube rechts. Exstirpation 9. Jänner. Während der ersten drei Tage Fiebersteigerung und Entleerung von nekrotischen Gewebsfetzen. Entlassen 25. Jänner, geheilt.

113. *Johann W.*, 34 Jahre, Taglöhner (28. Jänner 1884). Seit drei Jahren bestehend. Fieber und Nachtschweisse. Linke Unterkiefergegend angeschwollen, geröthet, Fistelbildung und Abscedirung. Linkerseits Spitzencatarrh. Evidement 4. Februar. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 14. Februar, geheilt zur Ambulanz.

114. *Marie St.*, 25 Jahre, Weberin (13. März 1884). Seit $^{1}/_{4}$ Jahre bestehend. In der Kindheit Augen- und Nasencatarrhe. Hinter dem rechten Unterkieferaste eine hühnereigrosse Drüsengeschwulst. Nach innen vom rechten Kopfnicker und in der Supraclaviculargrube tuberculöse Geschwüre. Exstirpation 18. März. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 30. März, geheilt.

115. *Franz K.*, 34 Jahre, Schuhmacher (27. März 1884). Seit einem Jahre, angeblich nach dem Heben schwerer Lasten entstanden. Kräftig gebauter Mann. Ueberfaustgrosse Drüsengeschwulst der linken Halsgegend. Exstirpation 9. April. Ablösung von den grossen Gefässen. Am dritten Tage Fieber. Die verklebte Wunde wird geöffnet; es entleeren sich reichlich nekrotische Gewebsfetzen. Entlassen 28. April, geheilt.

116. *Paul P.*, 17 Jahre, Schmied (1. April 1884). Seit drei Jahren. Die beiderseitigen Halslymphdrüsen zu bedeutender Grösse angeschwollen, an mehreren Stellen Perforationen. Wegen zu grosser Ausbreitung des Processes keine Operation. Ambulatorische Behandlung mit Jodoformsalbe. Entlassen 12. April, ungeheilt.

117. *Marie E.*, 25 Jahre, Private (29. April 1884). Seit einem Jahre. Schwellung der submaxillaren, oberflächlichen und tiefen cervicalen, der supraclavicularen und axillaren Lymphdrüsen links. Exstirpation 8. Juni. Ausgebreitete Operation. Schwierige Ablösung von den grossen Gefässen. Längere Zeit dauernde Secretion aus der Drainageöffnung in der Achselhöhle; sonst reactionslos. Entlassen 6. Juni, geheilt.

118. *Marie U.*, 14 Jahre, Taglöhnerstochter (18. Mai 1884). Seit drei Jahren. Anämisches Mädchen. Faustgrosser Tumor der linken Submaxillargegend. Längere Zeit fortgesetzte Behandlung mit essigsaueren Thonerdeumschlägen ohne Erfolg. Exstirpation 10. Juni. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 28. Juni, geheilt.

119. *Alois Z.*, 25 Jahre, Arbeiter (25. Mai 1884). Seit $^{3}/_{4}$ Jahren bestehend, oft perforirt. Auf der rechten Halsseite ausgebreitete Lymphdrüsenschwellung. Lungenbefund normal. Exstirpation 3. Juni. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 13. Juni, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

120. *Rosa F.*, 25 Jahre, Private (18. Juni 1884). Seit mehreren Monaten bestehend. Masern, Scharlach, Blattern überstanden. Linksseitige submaxillare, cervicale und supraclaviculare Drüsen geschwollen. Links Spitzencatarrh. Exstirpation 1. Juli 1884 mit Resection der Vena jugularis interna. Vollkommen reactionsloser Verlauf. Entlassen 9. Juli, geheilt. — C. 139.

121. *Marie W.*, 11 Jahre, Conducteurstochter (24. Juni 1884). Bereits einmal operirt worden. Nach aussen von der alten Narbe etwa vier wallnussgrosse Drüsen. Lungenbefund normal. Exstirpation 27. Juni. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 2. Juli, geheilt. — C. 60 und 142.

122. *Carl P.*, 24 Jahre, Tischlergeselle (4. Juli 1884). Seit $^5/_4$ Jahren. Auf der linken Halsseite eine Reihe geschwollener Lymphdrüsen entsprechend dem vorderen Rande des Kopfnickers. Exstirpation 9. Juli. Schwierige Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 18. Juli, geheilt.

123. *Josef K.*, 18 Jahre, Arbeiter (21. Juli 1884). Seit einem Jahre. Anämisches Individuum. Kleinfaustgrosses Drüsenpaquet den linksseitigen Submaxillardrüsen entsprechend. Exstirpation 25. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 31. Juli, geheilt mit Verband.

124. *Johann H.*, 20 Jahre, Weber (3. August 1884). Seit vielen Jahren bestehend, bereits einigemale aufgebrochen. Auf der rechten Halsseite vielfache Drüsenschwellungen in der Submaxillar- und Supraclaviculargegend mit Fistelbildungen und Unterminirungen. Evidement 7. August. Glatter Verlauf. Entlassen 18. August, gebessert zur Ambulanz.

125. *Adolf L.*, 19 Jahre, Gymnasialschüler (9. August 1884). Seit einem halben Jahre. In der rechten Cervicalgegend ein faustgrosser Drüsentumor. Kräftig gebauter Mann. Exstirpation 12. August. Entlassen 15. August mit Verband. — Patient berichtet, dass am sechsten Tage nach der Operation eine heftige Blutung eingetreten sei, die durch Compression gestillt wurde. Geheilt 8. Februar 1887.

126. *Eleonore K.*, 21 Jahre, Seilerstochter (13. August 1884). Seit $1^1/_2$ Jahren. In der Kindheit häufig Augenentzündungen gehabt. Kräftig gebautes Mädchen. Die submaxillaren und jugularen Drüsen rechts, knapp am Kopfnicker, bedeutend geschwollen. Exstirpation 13. August. Entlassen 14. August mit Verband. — Patientin berichtet, dass sie ein Jahr lang nach der Operation eine rechtsseitige Facialisparalyse gehabt habe, die unter elektrischer Behandlung ganz zurückging. Geheilt 5. Februar 1887.

127. *Anna H.*, 18 Jahre, Bergmannstochter (27. August 1884). Seit drei Jahren. In der linken Unterkiefergegend eine zwetschken-

grosse, bewegliche Geschwulst. Anämisches Mädchen. Exstirpation 31. August. Glatter Verlauf. Entlassen 7. September, geheilt.

128. *Franziska B.*, 20 Jahre, Dienstmagd (8. September 1884). Seit vier Jahren. Gut aussehendes Mädchen. Faustgrosser Lymphdrüsentumor in der linken Unterkiefergegend. Exstirpation 12. September. Glatter Verlauf. Entlassen 18. September, geheilt.

129. *Anna L.*, 18 Jahre, Grundbesitzerstochter (1. December 1884). Seit zwölf Jahren bestehend; wiederholt vereitert, aber wieder ausgeheilt. Tiefe Narben an beiden Halsseiten. In der rechten Parotisgegend ein handtellergrosses tuberculöses Ulcus. Evidement 5. December. Entlassen 15. December, gebessert zur Ambulanz.

130. *Karoline R.*, 20 Jahre, Dienstmagd (17. December 1884). Seit acht Tagen, nach einer Entbindung aufgetreten. Citronengrosser Abscess der linken Halsseite. Alte Narben in der Umgebung. Spaltung des Abscesses, feuchtwarme Umschläge. Entlassen 20. December zur Ambulanz.

131. *Marie G.*, 14 Jahre, Kaufmannstocher (5. April 1884). Vor zwei Jahren operirt worden. Vor einem Viertel Jahre Ohrenfluss und unmittelbar darnach Drüsenschwellung. Hinter dem linken Ohre eine wallnussgrose Lymphdrüse. Sehr gut aussehendes Mädchen. Exstirpation 8. April. Glatter Verlauf. Entlassen 11. April, geheilt mit Verband. — C. 58. Geheilt 5. Februar 1887.

132. *Marie S.*, 17 Jahre, Nähterin (14. Jänner 1885). Seit zwei Jahren; nach Augenentzündungen aufgetreten. In der rechten Submaxillar- und Supraclaviculargegend zahlreiche, geschwollene Drüsen. Exstirpation 4. März. Glatter Verlauf. Entlassen 13. März, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

133. *Rudolf W.*, 19 Jahre, Kürschner (7. Jänner 1885). Seit drei Jahren. Häufig Nasen- und Rachencatarrhe. Auf beiden Halsseiten vom proc. mastoideus bis zur Clavicula reichend Paquete geschwollener Lymphdrüsen. Exstirpation 26. Jänner. Beiderseits zwei Längsincisionen am vorderen und hinteren Rande des Kopfnickers. Ablösung von den grossen Gefässen. Am nächsten Tage 39·6°. Die Wunde wird geöffnet. Entleerung von retinirtem Secret. Am sechsten Tage unter Fieber Speichelretention in der Parotis. Incision, Entleerung. Dann normaler Verlauf. Entlassen 25. Februar, geheilt. — Gestorben 1885 an Tuberculose.

134. *Marie M.*, 17 Jahre, Taglöhnerstochter (17. Jänner 1885). Seit zwei Jahren. Häufig Halscatarrhe. Rechtsseitige submaxillare, oberflächliche und tiefe cervicale Drüsen zu einem überfaustgrossen Paquet geschwollen. Exstirpation 21. Jänner. Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 4. Februar, geheilt.

135. *Anna H.*, 17 Jahre, Taglöhnerin (20. Jänner 1885). Seit $1/_2$ Jahre. In der Jugend Ekzeme am Kopfe durchgemacht. Zu beiden Seiten des Halses multiple Drüsenschwellungen, submaxillare und cervicale Drüsen umfassend. Links Spitzencatarrh. Exstirpation 30. Jänner und 26. Februar. Beide Operationen ausgebreitet. Ablösung von den grossen Gefässen, Anlegung wandständiger Jugularisligaturen. Bei Auslösung der im unteren Abschnitt gelegenen, unter die Clavicula reichenden Drüsen entleert sich eine bedeutende Menge Lymphe. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 12. März, geheilt.

136. *Alois Š.*, 22 Jahre, Taglöhner (12. März 1885). Zu beiden Seiten des Halses Narben. Schwellung der rechtsseitigen Cervicaldrüsen. Ostitis multiplex (Scapulae et ulnae sin). Exstirpation 24. März. Ablösung von den grossen Gefässen. Evidement der Knochenherde. Glatter Verlauf. Entlassen 19. April, geheilt.

137. *Wenzel Sch.*, 16 Jahre, Handlungscommis (10. März 1885). Seit zwei Monaten. Kräftig gebauter Knabe. Die Submaxillardrüsen beider Seiten geschwollen und erweicht. Exstirpation 12. März. Glatter Verlauf. Entlassen 26. März, geheilt.

138. *Josef Sch.*, 10 Jahre, Taglöhnerssohn (4. März 1885). Seit drei Jahren. Sehr schlechte Lebensverhältnisse. Abgemagerter, anämischer Knabe. Die Halslymphdrüsen beider Seiten hochgradig geschwollen, umfassend die submaxillaren, jugularen, supraclavicularen und parotidealen Drüsen. Exstirpation 13. März. Bloslegung der Vena jugularis interna. Bei Entfernung der in die linke Parotis eingebetteten Drüsen stösst der Knabe einen Schrei aus und von diesem Augenblicke an sistirt die Athmung und der Puls. Trotz eingeleiteter künstlicher Wiederbelebungsversuche stirbt der Knabe in der Narcose. Section 14. März. Diagnose: Intoxicatio chloroformio effecta. Tuberc. chron. gland. lymph. Tuberc. apic. pulm. sin. Tuberc. miliar. disseminata pulm. utrque. Anaemia universalis.

139. *Rosa F.*, 26 Jahre, Private (4. März 1885). Im Jahre 1884 operirt worden. Zwei Monate nachher abermals Drüsenschwellungen. Die submaxillaren und cervicalen Drüsen der rechten Seite geschwollen. Exstirpation 10. März. Ablösung von den grossen Gefässen sehr schwierig. Während der ersten Tage Fieber bis 38·5°. Lösung der Wunde, bei welcher sich grosse Mengen necrotischer Fetzen entleeren. Dann reactionslos. Entlassen 28. März, geheilt. — C. 120. — Drüsenschwellungen beider Halsseiten, hochgradige Lungentuberculose. April 1887.

140. *Augustin H.*, 28 Jahre, Arbeiter (8. März 1885). Seit zwei Jahren bestehend, vor $1/_2$ Jahre durchgebrochen. Häufig Nasen- und Rachencatarrhe. Hereditär schwer belastet. Die linksseitigen

cervicalen und submaxillaren Drüsen bilden ein faustgrosses Paquet; an zwei Stellen Fisteln. Kräftig gebauter Mann. Exstirpation 19. März. Wegen ausgedehnter Verwachsung mit den grossen Gefässen sehr schwierig. Am dritten Tage 39·4°. Partielle Lösung der Wunde; Entleerung necrotischer Gewebsfetzen. Entlassen 4. April, geheilt.

141. *Marie P.*, 15 Jahre, Schusterstochter (24. April 1885). Seit zwei Jahren. Nasen- und Augencatarrhe durchgemacht. Gut genährtes Mädchen. In den Submaxillargegenden beider Seiten orangegrosse höckrige Geschwülste. Exstirpation 4. Juni. Glatter Verlauf. Entlassen 8. Juni, geheilt.

142. *Marie W.*, 12 Jahre, Conducteurstochter (28. April 1885). Zweimal operirt worden. Seit drei Monaten neue Schwellung, die vor zwei Wochen aufbrach. In der rechten Submaxillargegend ein kleinapfelgrosses Drüsenpaquet. Exstirpation 5. Mai. Glatter Verlauf. Entlassen 10. Mai, geheilt zur Ambulanz. — C. 121 und 182.

143. *Anton H.*, 15 Jahre, Goldarbeiterlehrling (27. April 1885). Seit drei Jahren. In der linken Submaxillargegend ein ganseigrosser Drüsentumor, ein kleinerer entsprechend den Cervicaldrüsen. Exstirpation 12. Mai. Während der ersten acht Tage reactionslos. Am neunten Angina mit Fieber 39·8°, welche fünf Tage dauert. Entlassen 27. Mai, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

144. *Mathilde B.*, 21 Jahre, Beamtenstochter (21. April 1885). Seit zwei Jahren. Gut genährtes Mädchen. Die submaxillaren, jugularen und supraclavicularen Drüsen bedeutend vergrössert. Exstirpation 7. Mai. Behufs Entfernung der supraclavicularen Drüsen Resection des Kopfnickers. Am dritten Tage 39°, Lösung der Wunde. Partielle Necrose des Kopfnickers und eines kleinen Stückchens des Lappens. Entlassen 24. Mai, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

145. *Lorenz W.*, 37 Jahre, Hausirer (29. April 1885). Seit zwei Jahren, vor einem Jahre perforirt. Husten und Nachtschweisse. Schwächlich gebaut. Spitzencatarrh beider Seiten. Faustgrosses Drüsenpaquet der linken Halsseite, z. T. erweicht und perforirt. Evidement 22. Mai. Glatter Verlauf. Entlassen 5. Juni, geheilt mit Verband.

146. *Anton Sch.*, 29 Jahre, Gürtler (16. Mai 1885). Seit einem Jahre. Häufig Nasen- und Rachencatarrhe. Vom Ohrläppchen bis zur Clavicula reichend ein überfaustgrosses Drüsenpaquet. Exstirpation 23. Mai. Abtrennung von den grossen Gefässen. Reactionslose Heilung. Entlassen 27. Mai, geheilt.

147. *Edmund B.*, 21 Jahre, Mediciner (6. Mai 1885). Seit einem Jahre; Ohrenfluss überstanden. Vor dem linken Ohrläppchen über der Parotis, unter dem Kieferwinkel und über der linken Clavicula mehrere vergrösserte Drüsen. Exstirpation 8. Mai. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 11. Mai mit Verband. — Geheilt März 1887.

148. *Gustav W.*, 18 Jahre, Commis (4. Mai 1885). Seit fünf Jahren; Husten und Nachtschweisse. Die rechten submaxillaren und cervicalen Drüsen hühnereigross, die rechten axillaren faustgross. Rechts Spitzencatarrh. Exstirpation 21. Mai. Glatter Verlauf. Entlassen 14. Juni, geheilt. — Drüsenschwellung beider Seiten.

149. *Franz W.*, 24 Jahre, Tischler (16. Juni 1885). Seit vier Jahren. Unter dem linken Ohre eine ganseigrosse, über der rechten Parotis eine haselnussgrosse Drüse. Exstirpation 6. Juli. Abpräparirung von der Vena jugularis interna sehr schwierig; wandständige Ligatur. Vollkommen reactionsloser Verlauf. Entlassen 18. Juli, geheilt.

150. *Adalbert Ch.*, 31 Jahre, Taglöhner (17. Juni 1885). Seit drei Wochen; häufig Zahnschmerzen. Unter dem rechten Unterkiefer eine faustgrosse Geschwulst, Haut darüber geröthet. Kräftiger Mann. Evidement 18. Juni. Entlassen 23. Juni, geheilt zur Ambulanz.

151. *Rosa E.*, 19 Jahre, Schuhmacherstochter (22. Juni 1885). Seit sechszehn Jahren; nach Variola aufgetreten. In der rechten Submaxillargegend ein faustgrosser Drüsentumor. Gut genährtes Mädchen. Exstirpation 3. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 8. Juli, geheilt zur Ambulanz.

152. *Anna R.*, 34 Jahre, Dienstmagd (17. Juni 1885). Seit vier Jahren; vor 5 Jahren Haemoptoë. Blass, abgemagert. Rechts Spitzencatarrh. In der rechten Submaxillargegend mehrere nur wenig bewegliche nach abwärts gegen den Kopfnicker reichende Drüsen. Exstirpation 23 Juni. Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 30. Juni, geheilt. — Geheilt Februar 1887. Es besteht gegenwärtig eine leichte Parese der den Mundwinkel versorgenden Aeste. Die Frau ist gut genährt, sieht blühend aus, nirgends eine Lungenaffection nachweisbar.

153. *Adelheid P.*, 21 Jahre, Arbeiterin (22. Juni 1885). Seit zehn Jahren bestehend; häufig Augenentzündungen durchgemacht. in der rechten Submaxillargegend kleinfaustgrosses bis zur Mitte des Kopfnickers reichendes Drüsenpaquet. Exstirpation 2. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 11. Juli, geheilt. — Geheilt 8. Februar 1887.

154. *Ludmilla M.*, 20 Jahre, Grundbesitzerstochter (9. Mai 1885). Seit drei Jahren. Hereditär belastet. Ein kleinfaustgrosser Tumor der rechten Submaxillardrüsen. Gut genährtes, kräftiges Mädchen.

Exstirpation 1. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 5. Juli, geheilt. — Geheilt 7. Februar 1887.

155. *Franz Ch.*, 17 Jahre, Handlungslehrling (15. Juli 1885). Seit zwei Jahren. Zwischen dem linken Ohrläppchen und dem Unterkiefer ein Paquet wallnussgrosser Drüsen. Kräftiger Mann. Exstirpation 27. Juli. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 3. August, geheilt zur Ambulanz.

156. *Marie S.*, 17 Jahre, Nätherin (9. Juli 1885). Im März operirt worden. Bald hernach unter Schmerzen Anschwellung in der Gegend des Schlüsselbeines. Gut genährtes Mädchen. Schwellung mehrerer Lymphdrüsen über der rechten Clavicula. Exstirpation 17. Juli. Vollkommen glatter Verlauf. Entlassen 22. Juli, geheilt zur Ambulanz. — C. 132. — Geheilt Februar 1887.

157. *Barbara S.*, 17 Jahre, Lehrersgattin (31. Juli 1885). Seit zwei Jahren nach häufigen Zahnschmerzen. Husten und Nachtschweisse. Die Submaxillardrüsen beider Seiten zu kleinfaustgrossen Paqueten angeschwollen. Spitzencatarrh rechts. Exstirpation 4. August. Während der ersten drei Tage Fieber. Lüftung der Wunde, wobei sich reichlich Fetzen necrotischen Bindegewebes entleeren. Dann reactionslos. Entlassen 31. August, geheilt. — Gestorben 1886 an Tuberculose.

158. *Anna J.*, 23 Jahre, Dienstmagd (11. September 1885). Vor sieben Jahren operirt worden. Seit zwei Jahren neue Schwellungen. Die linken Submaxillardrüsen, die cervicalen und supraclavicularen beider Halsseiten stark geschwollen. Behandlung mit Jodoformsalbe und essigsaueren Thonerdeumschlägen. Geringer Rückgang. 7. October Schüttelfrost, 40·1° T., Unterleibschmerzen. 8. October Erbrechen, Milztumor. 9. October Somolenz, Delirien. 10. October Tod an Miliartuberculose. — C. 8.

159. *Marie M.*, 31 Jahre, Maurersweib (4. August 1885). Seit zehn Jahren. Häufig Nasencatarrhe. Die Halslymphdrüsen beider Seiten stark geschwollen, beweglich. Lungenbefund normal. Operation wird verweigert. Entlassen 5. August, ungeheilt

160. *Josef R.*, 15 Jahre, Müllerlehrling (2. August 1885). Seit zwei Jahren. Hühnereigrosse Geschwulst der linken Submaxillargegend. Unterhalb des proc. mastoideus rechts eine haselnussgrosse Lymphdrüse. Exstirpation 13. August. Glatter Verlauf. Entlassen 21. August, geheilt.

161. *Josef H.*, 16 Jahre, Spitzenhändlerssohn (28. August 1885). Im Jahre 1883 operirt worden. Wenige Wochen nachher neue Anschwellungen. Auf der linken Halsseite ein überfaustgrosser den submaxillaren, cervicalen und supraclavicularen Drüsen entsprechender

Tumor. Ausgedehnte Lungentuberculose. Allabendliche Fiebersteigerungen bis 39·2°. Tet. arsenicalis Fowleri mit Chinin ohne Erfolg. Entlassen 23. October, ungeheilt. — C. 107. — Gestorben 1885 an Tuberculose.

162. *Anna F.*, 28 Jahre, Dienstmagd (1. September 1885). Seit einem Jahre. Hereditär belastet. Husten und Nachtschweisse. Die Drüsen beider Halsseiten vor dem Kopfnicker bis zur Clavicula geschwollen. Exstirpation 1. September. Bloslegung der grossen Gefässe. Vollkommen reactionsloser Verlauf. Entlassen 15. September, geheilt.

163. *Franz D.*, 20 Jahre, Tischler (17. September 1885). Seit sieben Jahren bestehend vor fünf Monaten durchgebrochen. In der regio submaxillaris sin. ein wallnussgrosser Abscess. Chronischer Nasen- und Rachencatarrh. Evidement 21. September. Glatter Verlauf. Entlassen 1. October, geheilt zur Ambulanz.

164. *Josef S.*, 25 Jahre, Tischler (7. October 1885). Seit zwei Jahren. Auswärts einmal operirt worden. Ursache feuchte Wohnung. Rechterseits Spitzencatarrh. Auf der linken Halsseite multiple Drüsenschwellungen, stellenweise Abscedirung. Spaltung der Abscesse, feuchtwarme Umschläge. Entlassen 27. October, ungeheilt.

165. *Josef Z.*, 29 Jahre, Schuhmacher (22. April 1885). Seit sechs Monaten. Vergrösserung der supraclavicularen Drüsen beiderseits, der axillaren links. Oedem des linken Armes. Jodoformsalbenbehandlung ohne Erfolg. Entlassen 17. Mai, ungeheilt. — Liegt mit Hydrops universalis krank darnieder.

166. *Marie J.*, 15 Jahre, Bräuerstochter (25. April 1885). Seit zwei Jahren. Kräftig gebautes Mädchen. Entsprechend der rechten Unterkiefergegend mehrere wallnussgrosse Drüsen. Exstirpation 5. Mai. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 9. Mai, geheilt mit Verband.

167. *Wenzel D.*, 19 Jahre, Arbeiter (15. Mai 1885). Seit einem Jahre. Anämisches, schwaches Individuum. Zu beiden Seiten des Halses und in der rechten Achselhöhle zahlreiche geschwollene Lymphdrüsen. Wegen zu grosser Ausbreitung und Schwäche des Patienten keine Operation. Entlassen 17. Mai, ungeheilt.

168. *Franziska H.*, 21 Jahre, Färberstochter (18. Mai 1885). Seit zwei Jahren. Häufig Rachencatarrhe gehabt. Husten und Nachtschweisse. Die beiden Halsseiten zeigen zahlreiche, unbewegliche, geschwollene Drüsen. Rechterseits Spitzencatarrh. Wegen Inoperabilität sofort ungeheilt entlassen.

169. *Karoline H.*, 14 Jahre, Taglöhnerstochter (1. Juni 1885). Seit einem Jahre. Husten und Nachtschweisse. Ausgebreitete Lymphdrüsenschwellungen beider Halsseiten. Spitzentuberculose. Wegen

zu grosser Ausbreitung und hochgradiger Tuberculose sofort ungeheilt entlassen. — Gestorben 1885.

170. *Therese F.*, 16 Jahre, Taglöhnerstochter (7. Juni 1885). Seit vier Jahren. Kräftig gebautes Mädchen. Orangegrosses Drüsenpaquet der linken Submaxillargegend. Exstirpation 16. Juni. Glatter Verlauf. Entlassen 20. Jänner, geheilt zur Ambulanz.

171. *Anna F.*, 18 Jahre, Lehrerstochter (17. Juli 1885). Seit zwölf Jahren. Kleinfaustgrosser Drüsentumor der rechten Unterkiefergegend und der vor dem Kopfnicker liegenden Drüsen. Exstirpation 17. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 21. Juli, geheilt.

172. *Barbara M.*, 31 Jahre, Maurersweib (4. August 1885). Seit zehn Jahren, wiederholt Nasen- und Rachencatarrhe durchgemacht. Ausgebreitete Drüsenschwellung beider Halsseiten. Sehr stark abgemagerte, anämische Frau. Spitzencatarrh rechterseits. Wegen Inoperabilität sofort entlassen.

173. *Auguste E.*, 17 Jahre, Kaminfegerstochter (11. November 1885). Im Jahre 1884 ein ostitischer Herd des rechten os zygomaticum evidirt worden. Seit vier Monaten nach Typhus aufgetretene Schwellungen. In der linken Submaxillargegend, im unteren Halsdreieck, und am hinteren Rande des Kopfnickers vergrösserte Lymphdrüsen. Exstirpation 20. November. Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 1. December, geheilt. — C. 180.

174. *Josef F.*, 26 Jahre, Comptoirist (3. November 1885). Seit drei Monaten, nach Lues aufgetreten. Arsen und Jod ohne Erfolg. Unter dem rechten Kieferwinkel eine wallnussgrosse Lymphdrüse. Exstirpation 5. November. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 7. November, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

175. *Josef G.*, 33 Jahre, Schuhmacher (11. November 1885). Seit zwei Jahren. Halsentzündungen und Ohrenfluss vorangegangen. Auf beiden Halsseiten und in beiden Achselhölen hochgradig geschwollene Lymphdrüsen. Arsencur. Kein Erfolg. Entlassen 23. November, ungeheilt.

176. *Franz K.*, 20 Jahr, Schuhmacher (12. December 1885). Seit einem Jahre. Jodsalbenbehandlung ohne Erfolg. Vergrösserung der linken Submaxillardrüsen zu einem faustgrossen Paquet. Kräftig gebauter Mann. Exstirpation 14. Jänner 1886. Glatter Verlauf. Entlassen 27. Jänner, geheilt.

177. *Anna K.*, 24 Jahre, Dienstmagd (3. Jänner 1886). Seit zwei Monaten. Häufig Augenaffectionen gehabt. Im rechten trigonum caroticum eine kleinapfelgrosse Lymphdrüse, zum Theil erweicht. Mehrere cervicale Lymphdrüsen gleichfalls geschwollen. Exstirpation

21. Jänner. Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 28. Jänner, geheilt.

178. *Anna Z.*, 20 Jahre, Dienstmagd (6. Jänner 1886). Seit sechs Jahren. Auf beiden Halsseiten zahlreiche Narben. Rechts drei stark secernirende Fisteln, die auf geschwollene Cervicaldrüsen führen. Evidement 14. Jänner. Am 16. Jänner T. 38·6°, Appetitlosigkeit. 17. Jänner T. 39° Kopfschmerz, Erbrechen, Dispnoë, Milztumor. 18. Jänner T. 39·6° Sonnolenz, Delirien, Blasenlähmung, Meteorismus. 19. Jänner T. 41° Tod. Section 21. Jänner. Diagnose. Tuberculosis miliaris.

179. *Franz K.*, 17 Jahre, Maurer (26. Jänner 1886). Seit zwei Jahren. Häufig Augenaffectionen durchgemacht. Vom linken Ohrläppchen beginnend bis in die Supraclaviculargrube reichend, eine Kette bedeutend vergrösserter Lymphdrüsen. Kräftig gebauter Mann. Exstirpation 1. Februar. Blosslegung der grossen Gefässe, Anlegung zweier wandständigen Jugularisligaturen. 9. Februar T. 39·6°. Die Wunde wird geöffnet; es entleeren sich reichlich necrotische Gewebsfetzen; dann reactionslos. Entlassen 4. März, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

180. *Auguste E.*, 17 Jahre, Kaminfegerstochter (17. Februar 1886). Im Jahre 1885 operirt. Vierzehn Tage nachher abermals Schwellung. In beiden Submaxillargruben, besonders aber rechts vergrösserte Lymphdrüsen, stellenweise erweicht. Blühend aussehendes Mädchen. Exstirpation 1. März. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 10. März, geheilt. — Seit zwei Monaten nach Zahnschmerz Schwellung der retroauricularen Drüsen. März 1887. — C. 173.

181. *Johann K.*, 35 Jahre, Bergmann (2. Februar 1886). Seit einem Jahre, nach einem Kopfhieb, an den sich längerdauernde Eiterung anschloss, entstanden. Von der Mitte des linken Unterkiefers nach abwärts bis zur Clavicula, nach rückwärts bis zum Cucullaris reichend eine Reihe von über zweifaustgrossen Lymphdrüsen. Kräftiger Mann. Exstirpation 8. Februar. Zwei Schnitte vor und hinter dem Kopfnicker. Bloslegung der Gefässe, Anlegung wandständiger Jugularisligaturen. Am 3, 4. und 5. Tage hohes Fieber. Lösung der Wunde und Entleerung reichlicher Mengen necrotischen Gewebes. Entlassen 12. März, geheilt.

182. *Marie W.*, 12 Jahre, Conducteurskind (23. Februar 1886). Seit drei Wochen. Bereits dreimal operirt worden. In der Unterkinngegend des blühend aussehenden Mädchens eine hühnereigrosse Drüsengeschwulst. Exstirpation 25. Februar. Glatter Verlauf. Entlassen 1. März, geheilt. — C. 142. Geheilt März 1887.

183. *Robert K.*, 17 Jahre, Handelsakademiker (11. März 1886). Seit fünf Jahren. Häufig perforirt. Husten und Nachtschweisse. Am linken Unterkiefer und der benachbarten Wange zahlreiche Narben von Drüsenvereiterungen herrührend. Die rechtsseitigen Submental- und Submaxillardrüsen geschwollen, links Spitzencatarrh. Exstirpation 15. März. Excision der Narben, Plastik der Substanzverluste. Glatter Verlauf. Entlassen 22. März, geheilt. — Geheilt März 1887. Patient hat sich bedeutend erholt.

184. *Anna U.*, 18 Jahre, Nätherin (27. März 1886). Seit vier Jahren. Häufig Nasencatarrhe überstanden. Die submaxillaren, cervicalen und supraclavicularen Drüsen beider Halsseiten hochgradig geschwollen. Lungenbefund normal. Exstirpation 1. April. Beiderseits Ablösung von den grossen Gefässen. Wandständige Jugularisligaturen. Heilung vollkommen reactionslos. Entlassen 11. April, geheilt. — Schwellung der supraclavicularen Drüsen rechts. Februar 1887.

185. *Marie O.*, 17 Jahre, Nätherin (11. März 1886). Seit acht Jahren. Häufig Schnupfen gehabt, rechts Ohrenfluss. Gut genährtes Mädchen. Die rechtsseitigen submaxillaren und jugularen Drüsen geschwollen. Exstirpation 17. März. Ablösung von den grossen Gefässen, wandständige Jugularisligaturen. Glatter Verlauf. Entlassen 23. März, geheilt.

186. *Katharina J.*, 17 Jahre, Dienstmagd (8. März 1886). Seit $2^1/_2$ Jahren. Links Dämpfung an der Lungenspitze. Vom rechten Ohre nach abwärts bis zum Jugulum eine Kette stark geschwollener Lymphdrüsen; desgleichen die supraclavicularen Drüsen vergrössert. Exstirpation 16. März. Resection der Vena jugularis interna. Isolirung des Vagus und des Phrenicus. Die Entfernung der supraclavicularen Drüsen geschieht durch Ansetzen eines horizontalen Schnittes an den am vorderen Rande des Kopfnickers geführten. Letzterer wird vor der Naht wegen schlechter Circulation resecirt. Silbernaht des Lappens. Längerdauernde Secretion und Entleerung necrotischer Gewebsfetzen. Entlassen 18. April, geheilt. — Schwellung der linksseitigen Halslymphdrüsen. Februar 1887.

187. *Josef D.*, 43 Jahre, Private (12. April 1886). Seit zwanzig Jahren. Husten und Nachtschweisse. Linksseitiger Lungenspitzencatarrh. Auf der linken Halsseite vom Unterkiefer bis zur Clavicula ein Conglomerat bedeutend vergrösserter Lymphdrüsen, einzelne bis kleinapfelgross, umfassend die submaxillaren, cervicalen und supraclavicularen Drüsen. Da Patient dringend die Operation wünscht, wird die Exstirpation am 17. Mai vorgenommen. Resection der Vena jugularis interna. Abpräparirung der Carotis und des Vagus. Unter-

bindung des truncus thyreocervicalis. Nach der Operation liegt die ganze Halsseite bis auf die Scaleni und die Wirbelsäule blos. Die Exstirpation erfolgt mittels eines verticalen am vorderen Rande des Kopfnickers geführten Schnittes, an welchen ein horizontaler parallel der Clavicula verlaufender angesetzt wird; Resection des Kopfnickers. Silbernaht des Lappens. Am fünften Tage 40° T. Lösung der Wunde. Entfernung des necrotischen Kopfnickers. Entlassen 26. Juni, geheilt. — Schwellung der rechtsseitigen Halslymphdrüsen, hochgradige Lungentuberculose. Februar 1887.

188. *Mathilde B.*, 22 Jahre, Beamtenstochter (15. April 1886). Im Jahre 1885 operirt worden. Seit zwei Monaten neue Schwellungen. Gut aussehendes Mädchen. Von der ersten Operation herrührende leichte Facialisparalyse. Am rechten Unterkieferrande ein hühnereigrosser Drüsentumor. Exstirpation 17. April. Glatter Verlauf. Entlassen 25. April, geheilt. — C. 144. Geheilt Februar 1887.

189. *Wenzel K.*, 37 Jahre, Taglöhner (3. April 1886). Vor vier Monaten unter Schüttelfrost Ohrenfluss, darnach die Drüsenschwellungen. Die submaxillaren und cervicalen Drüsen zu einem überfaustgrossen, unbeweglichen Tumor geschwollen. Haut geröthet. Wegen Inoperabilität am 8. April ungeheilt entlassen. — Gestorben unter den Erscheinungen von Miliartuberculose.

190. *Marie T.*, 18 Jahre, Fleischhauerstochter (15. März 1886). Seit drei Jahren. In der rechten Submaxillar- und Submentalgegend mehrere geschwollene Drüsen. Lungenbefund normal. Exstirpation 22. März. Entlassen 28. März, geheilt zur Ambulanz. — Geheilt Februar 1887.

191. *Gustav S.*, 17 Jahre, Handlungslehrling (24. März 1886). Seit einem Jahre. Häufig Halsschmerzen. Gut genährter Mann. In der linken Submaxillargegend wallnussgrosse und kleinere Drüsen. Exstirpation 26. März. Glatter Verlauf. Entlassen 29. März zur Ambulanz. — Geheilt Februar 1887.

192. *Sophie T.*, 17 Jahre, Nähterin (4. Mai 1886). Seit drei Monaten; Schnupfen und Halscatarrh vorangegangen. Bleiches Mädchen. Die linken cervicalen und submaxillaren Drüsen, die rechten submaxillaren Drüsen geschwollen. Operation nicht gestattet. Unter Jodkalisalbe geringe Verkleinerung. Entlassen 19. Mai, gebessert.

193. *Amalie F.*, 54 Jahre, Grundbesitzersweib (9. Mai 1886). Seit ihrem zwölften Lebensjahre. Seit einem Jahre rascheres Wachsthum. In der Submental- und rechten Submaxillargegend und über dem Larynx drei ganseigrosse Drüsentumoren. Exstirpation 18. Mai. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 31. Mai, geheilt.

194. *Franziska Š.*, 17 Jahre, Häuslerstochter (4. Mai 1886). Seit vierzehn Jahren. Häufig Nasen-, Augen- und Rachencatarrhe. Links Spitzencatarrh. Die linken Cervicaldrüsen, die rechten Submaxillar- und Cervicaldrüsen geschwollen, stellenweise erweicht. Umschläge mit essigsauerer Thonerde. Spontane Perforation, Ausheilung des Abscesses, geringe Verkleinerung. Entlassen 18. Juni, gebessert.

195. *Johanna M.*, 17 Jahre, Nähterin (13. Mai 1886). Seit zwei Jahren. Kräftig gebautes Mädchen. In der linken Submaxillargegend ein faustgrosser Drüsentumor. Exstirpation 19. Mai. Glatter Verlauf. Entlassen 6. Juni, geheilt.

196. *Marie M.*, 14 Jahre, Häuslerstochter (13. Mai 1886). Seit zwei Jahren. Die oberflächlichen und tiefen Cervicaldrüsen beider Seiten geschwollen. Gut genährtes Mädchen. Exstirpation 20. Mai. Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 29. Mai, geheilt.

197. *Otto M.*, 20 Jahre, Taglöhner (3. Mai 1886). Seit zwei Jahren. Häufig Augencatarrhe. Rechst Spitzendämpfung. Die ganze rechte Halsseite vom Warzenfortsatze bis zur Clavicula eingenommen von einem faustgrossen Drüsentumor. Exstirpation 31. Mai. Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 24. Juni, geheilt.

198. *Johann S.*, 24 Jahre, Grundbesitzer (24. Mai 1886). Seit vierzehn Jahren. Häufig Nasencatarrhe. Die submaxillaren Drüsen beider Seiten, die submentalen und die tiefen cervicalen bedeutend vergrössert. Exstirpation 29. Mai. Glatter Verlauf. Entlassen 10. Juni, geheilt. — Geheilt März 1887.

199. *Theodora S.*, 17 Jahre, Zimmermannsweib (3. Juni 1886). Seit $^1/_2$ Jahre, hereditär belastet. Husten und Nachtschweisse. Multiple Lymphdrüsenschwellungen der präparotidealen, submaxillaren und rechten axillaren Drüsen. Exstirpation 19. Juni. Glatter Verlauf. Entlassen 1. Juli, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

200. *Wenzel L.*, 17 Jahre, Taglöhner (20. Juni 1886). Seit zwei Jahren. Kräftiger Mann. Schwellung der linksseitigen submaxillaren und submentalen Drüsen. Exstirpation 30. Juni. Reactionsloser Verlauf. Entlassen 18. Juli, geheilt.

201. *Marie D.*, 23 Jahre, Dienstmagd (27. Mai 1886). Seit dreizehn Jahren. Häufig Nasen- und Rachencatarrhe. In der linken Submaxillargegend ein kleinfaustgrosser Tumor. Exstirpation 14. Juni. Glatter Verlauf. Entlassen 23. Juni, geheilt.

202. *Josef E.*, 16 Jahre, Handschuhmacher (22. Juni 1886). Seit sechs Jahren. Ohrenfluss überstanden. Hereditär belastet. Kräftiger, gut genährter Knabe. Hochgradige Schwellung der rechts-

seitigen Submaxillar- und Cervicaldrüsen. Exstirpation 25. Juni. Schwierige Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 4. Juli, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

203. *Josef K.*, 30 Jahre, Schuhmacher (7. Juli 1886). Seit elf Jahren. Nachtschweisse, Husten und bedeutende Abmagerung. Hochgradige Vergrösserung der beiderseitigen submaxillaren, nuchalen, cervicalen und supraclavicularen Drüsen. Exstirpation 12. Juli. Zwei Schnitte jederseits am vorderen und hinteren Rande des Kopfnickers, Ablösung von den grossen Gefässen. Resection der Vena jugularis interna sin. Vollkommen reactionsloser Verlauf. Entlassen 26. Juli, geheilt. — Geheilt 9. Februar 1887. Patient berichtet, dass er sich seit der Operation bedeutend erholt habe.

204. *Auguste S.*, 17 Jahre, Postconducteurstochter (4. Juni 1886). Seit vier Jahren. Häufig Schnupfen gehabt. Schwächlich gebautes Mädchen. Die linksseitigen submaxillaren und subauricularen Drüsen zu kleinfaustgrossen Tumoren geschwollen. Exstirpation 15. Juni. Glatter Verlauf, Entlassen 9. Juli, geheilt. — Geheilt Februar 1887. Während der ersten Tage bestand leichte Facialisparese, die ohne Therapie zurückging.

205. *Anton S.*, 44 Jahre, Bürgerschuldirector (23. April 1886). Seit mehreren Jahren, bereits einmal in der Jochbeingegend eine Drüse exstirpirt worden. Häufig Zahnschmerzen und Periostitiden. Schwellung der submaxillaren und submentalen Drüsen rechts. Untersuchung des Blutes ergibt eine leichte Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Exstirpation 23. Mai. Ablösung von den grossen Gefässen. Am 23., 24. und 25. April viermal stärkere Blutungen, die durch Tamponade gestillt werden. Sonst reactionslos. Patient ist Haemophile. Er leidet oft an Blutungen bei den geringsten Verletzungen. Bei der Operation bluteten selbst die kleinsten Gefässe sehr stark. Bei den Nachblutungen zeigten sich die Wundränder stets weithin suffundirt. Entlassen 15. Mai, geheilt. — Geheilt März 1887.

206. *Anna H.*, 23 Jahre, Beamtenstochter (17. August 1886). Seit mehreren Jahren. Bedeutende Vergrösserung der submaxillaren und cervicalen Drüsen beider Seiten, der supraclavicularen rechts. Lungenbefund normal. Exstirpation 17. August. Ausgebreitete Operation. Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf. Entlassen 8. September, geheilt. — Geheilt Februar 1887.

207. *Anna H.*, 17 Jahre, Dienstmagd (14. Juli 1886). Seit sechs Jahren. Häufig Schnupfen und Halscatarrhe. Gut genährtes Mädchen. In der rechten Submaxillargegend eine ganseigrosse Drüsengeschwulst. Exstirpation 17. Juli. Glatter Verlauf. Entlassen 22. Juli, geheilt.

208. *Josef Sch.*, 46 Jahre, Tischler (9. August 1886). Seit $1/2$ Jahre; Schmerzen bei den Schlingbewegungen. Entsprechend der Lage des linken Schilddrüsenlappens eine ganseigrosse, erweichte Drüse. Evidement 11. August. Glatter Verlauf. Entlassen 18. August, geheilt mit Verband. — Geheilt März 1887.

209. *Josef W.*, 20 Jahre, Mediciner (13. August 1886). Seit zwölf Jahren. Schwellung der beiderseitigen Submaxillardrüsen zu faustgrossen Paqueten. Exstirpation 16. August. Vollkommen reactionsloser Verlauf. Entlassen 23. August, geheilt. — Schwellung der Cervicaldrüsen. März 1887.

210. *Marie St.*, 22 Jahre, Dienstmagd (5. August 1886). Seit zwei Jahren. Häufig Nasen-, Rachen- und Augencatarrhe gehabt. Die submaxillaren, cervicalen und supraclavicularen Drüsen rechts zu einem überfaustgrossen Paquete geschwollen. Exstirpation 13. August. Sehr schwierige Ablösung von den grossen Gefässen. Glatter Verlauf Entlassen 5. September, geheilt.

211. *Amalie P.*, 24 Jahre, Nähterin (20. September 1886) Seit $1/2$ Jahre, nach einer Entbindung aufgetreten. Husten und Nachtschweisse. Die submaxillaren, cervicalen und supraclavicularen, sowie die axillaren Drüsen rechts zu einem überfaustgrossen Paquet geschwollen. Beiderseits Spitzencatarrh. Jodoformsalbe, Umschläge mit essigsauerer Thonerde. Keine Besserung. Entlassen 18. October ungeheilt. — Progrediente Lungentuberculose Februar 1887.

212. *Max W.*, 27 Jahre, Commis (23. September 1886). Seit zwei Monaten, angeblich in Folge Tragens schwerer Lasten. Hereditär belastet. Ausgedehnte Zahncaries. Schwellung der supraclavicularen Drüsen rechts. Exstirpation 29. September. Glatter Verlauf Entlassen 5. October, zur Ambulanz. — Geheilt März 1887.

213. *Josef T.*, 30 Jahre, Taglöhner (9. December 1886). Seit zwei Jahren, einmal aufgebrochen. Schlingbeschwerden und Hinterhauptsschmerz. Haltung des Kopfes nach hinten und rechts. Der vorletzte Halswirbel stark prominent. Faustgrosses Lymphdrüsenpaquet links, stellenweise erweicht. Retropharyngealabscess. Wegen seiner Caries vertebrarum colli nicht operirt. Entlassen 17. December, ungeheilt.

214. *Moritz B.*, 42 Jahre, Bremser (14. December 1886). Seit drei Monaten nach einem Halscatarrh. Linksseitiger Lungenspitzencatarrh. In der linken Submaxillargegend und vor dem Kopfnicker je ein faustgrosser Drüsenabscess. Evidement 14. December. Entlassen 20. December zur Ambulanz.

Seit dem Jahre 1878 wurden also auf obgenannter Klinik 214 Fälle von Lymphadenitis tuberculosa colli aufgenommen. Von diesen verblieben 182 in länger dauernder Behandlung, nachdem die übrigen 32, sei es wegen Inoperabilität, sei es aus Furcht vor der Operation die Anstalt in kurzer Zeit verliessen. Erwähnen will ich, dass als inoperabel im Allgemeinen jene Fälle angesehen wurden, bei welchen entweder Allgemeinkrankheiten bestanden, oder mehrere Lymphdrüsengruppen geschwollen waren, ausgesprochene Lungentuberculose, hochgradige Anämie oder sicher nachgewiesene Nephritis vorhanden war. Von den Ersteren wurden 16 der Behandlung mit Arsen unterworfen. Diese Behandlung wurde aus dem Grunde eingeleitet, weil die Affection so weit gediehen war, dass man an eine Exstirpation nicht denken konnte; und da man nach den Erfahrungen *Billroths* u. A. weiss, dass Arsen mitunter gegen Lymphdrüsenschwellungen, wie z. B. gegen die malignen Lymphome, von gutem Erfolg ist, wollte man dieses Mittel, trotz der geringen Aussicht auf Heilung, nicht unversucht lassen. Diese Versuche datiren aus den Jahren 79—81. Die Krankengeschichten weisen bis auf 2 Fälle keinen Erfolg auf. Und auch in diesen ist nur erwähnt, dass die Patienten nach vierwöchentlicher Cur die Klinik mit bedeutend verkleinerten Drüsen verliessen.

Von den übrigen Fällen wurden sechs Patienten mit Jodoformsalbe und essigsauere Thonerdeumschlägen, sechs ausschliesslich mit essigsauere Thonerdeumschlägen, einer mit Schmierseifeeinreibungen, einer mit Injectionen von Ueberosmiumsäurelösung und zwei mit Injectionen mit Jodoformemulsion behandelt. Nur zwei von diesen wurden geheilt und zwar Kranke, die mit essigsauere Thonerdeumschlägen behandelt wurden.

An den restirenden 150 Fällen wurde die Operation vorgenommen. Ich will mir nunmehr erlauben, das aus den sämmtlichen Krankengeschichten Interessante in summarischer Darstellung hervorzuheben.

Was zunächst das Geschlecht betrifft, so wurden 94 Weiber (43.9%) und 120 Männer (56·1%) in Behandlung übernommen.

Das Alter derselben schwankt zwischen 6 und 54 Jahren, den grössten Procentsatz liefern Personen zwischen 14—24 Jahren.

Von grösserem Interesse dürften die Angaben der verschiedenen Kranken über ihr Vorleben sein, welche sie als veranlassendes Moment zur Entwicklung der Krankheit annehmen. In den Anamnesen sind sichere Daten nur über 109 Fälle enthalten.

Die häufigste Ursache bildeten Nasen,- Augen- und Rachencatarrhe, jene Affectionen, welche man ja früher als stete Begleiterscheinung der Scrophulose hinstellte. Diese waren in 26 Fällen nachzuweisen. Nächst diesen war 25mal der chronische Rachencatarrh und Schnupfen, elfmal Ohrenfluss, fünfmal Zahncaries, zweimal Ekzeme am Kopfe angegeben worden; neun Patienten waren hereditär schwer belastet. Achtmal wurde feuchte Wohnung und schlechte Nahrung als Ursache beschuldigt, zweimal traten die Drüsenschwellungen im Gefolge einer Erkältung, zweimal nach Entbindungen auf. Die acuten Infectionskrankheiten bildeten in 9 Fällen die Veranlassung u. zw. Variola dreimal, Masern, Scharlach und Typhus abdominalis je zweimal. Mit Lues wurde die Affection zweimal in Zusammenhang gebracht. In fünf Fällen wurden Traumen beschuldigt. Diese sind gewiss nicht ohne Interesse. In zwei Fällen trat die mehr acute Entzündung nach dem Tragen schwerer Lasten auf den Schultern auf, u. zw. waren in diesen Fällen nur die supraclavicularen Drüsen geschwollen; in einem anderen nach dem Durchstechen des Ohres behufs Anbringen eines Ohrringes, zweimal nach Kopfhieben; in allen drei Fällen hatte sich länger dauernde Eiterung an das Trauma angeschlossen.

An dieser Stelle möchte ich einige Worte über die Art und Weise sprechen, wie die Infection der Lymphdrüssen zu Stande kommt. Die am meisten verbreitete Ansicht darüber ist jene, nach welcher die Eingangspforte für das Eindringen des Tuberkelbacillus gegeben sein soll in den jeweiligen für die scrophulösen Affectionen so charakteristischen Hals-, Rachen-, Augen- und Nasenentzündungen in Hautausschlägen, cariösen Zähnen. Speciell letzterer Infectionsmodus soll, wie *Fraenkel* in seiner Arbeit berichtet, von *Billroth* als überaus häufig angenommen werden. Von den Ulcerationen bei den ebenerwähnten Entzündungen, durch die cariösen Zähne hindurch soll der Bacillus direct in die Drüsen importirt werden und hier die tuberculösen Entzündungen hervorrufen. Wenn auch zugegeben werden muss, dass diese Ansicht für die grössere Zahl der Fälle stichhältig ist, so kann es doch nicht in Abrede gestellt werden, dass es Momente gibt, die dafür sprechen, dass noch eine andere Möglichkeit der Infection der Lymphdrüsen vorhanden ist. Herr Prof. *Gussenbauer* nimmt für diese Fälle an, dass es sich um primäre Infection des Organismus mit dem Tuberkelbacillus und um secundäre Localisation in den sympathisch geschwollenen Drüsen handelt. Speciell die zuletzt erwähnten nach Traumen aufgetretenen, dann jene nach acuten Infectionskrankheiten vorkommenden Entzündungen, lassen sich durch die eben wiedergegebene Ansicht viel leichter

erklären. Das Gleiche gilt für jene Lymphadenitiden tuberculöser Natur, die primär weit entfernt vom Lymphgefässgebiete auftreten, das jenen catarrhalischen Entzündungen entspricht, so z. B. die alleinige Anschwellung der supraclavicularen, inguinalen oder axillaren Drüsen. Soll man sich etwa vorstellen, dass von Schrunden und Excoriationen der Hand der Bacillus aufgenommen und in diese Drüsen geführt worden ist? Oder ist es nicht viel leichter anzunehmen, dass derselbe bereits primär im Organismus vorhanden gewesen, dass er latent geblieben ist, so lange sich im Körper selbst keine Stelle gefunden, welche gleichsam den locus minoris resistentiae bildend, zur Localisation geführt hat! Dass die Mehrzahl aller Menschen pathogene Organismen in sich führt, ist eine sicher nachgewiesene Thatsache; ebenso sicher scheint es mir aber auch zu sein, dass das Individuum so lange denselben Widerstand leistet, so lange es kräftig und gesund ist. Mit dem Zeitpunkte aber, wo dasselbe durch irgend welche Momente als Ganzes geschwächt wird, oder ein Theil desselben weniger widerstandsfähig geworden, verliert es auch an Resistenzfähigkeit gegenüber diesen pathogenen Microorganismen. Auf diese Weise liesse es sich erklären, wieso Menschen, die bis dahin unter guten Verhältnissen gelebt haben und vollkommen gesund waren, beinahe plötzlich von der Lymphadenitis tuberculosa befallen werden, wenn sie unter schlechte hygienische oder schlechte Ernährungsverhältnisse gebracht werden, wieso, wie *Fraenkel* in seiner Arbeit besonders hervorhebt, Arrestanten so häufig an dieser Krankheit leiden, wieso die tuberculösen Lymphdrüsenentzündungen nach acuten Infectionskrankheiten ziemlich häufig auftreten.

Da sowohl für die Feststellung der mit der Exstirpation der Lymphdrüsen erzielten Resultate, als auch für die Indication zur Ausführung der Operation überhaupt die Constatirung der Allgemeinverhältnisse des Organismus wichtig erscheint, habe ich es mir angelegen sein lassen, die Krankengeschichten auf diesen Punkt zu prüfen. Leider sind darüber nur wenig Angaben enthalten. Unter 101 Fällen, in welchen auf diese Verhältnisse Rücksicht genommen wurde, finden wir 21mal Spitzencatarrhe und 6mal ausgebreitete Lungentuberculose (26·7%), 7mal Nachtschweisse und Husten, 17mal Anämie angegeben. In den übrigen 50 Fällen wurde ausdrücklich normale Constitution angeführt. Diese geringe Zahl von Fällen spricht für die von *Fraenkel* vertretene Ansicht, dass Lungentuberculose mit tuberculöser Lymphdrüsenentartung sich nicht häufig combinirt. Dennoch möchte ich dieses nicht mit solcher Bestimmtheit behaupten, aus dem Grunde, weil 1. diese Zahl von Beobachtungen zu gering ist, und 2., weil bekanntlich der sichere Nachweis einer

Spitzentuberculose nicht immer zu führen ist, namentlich dann, wenn es sich nur um geringe Ausbreitung des Processes handelt, wie man ja oft Gelegenheit hat bei den verschiedenen Sectionen zu sehen. Bei den Kranken, bei welchen man mit Sicherheit bestehende Lungentuberculose leichteren Grades nachweisen konnte, wurde die Operation trotzdem unternommen, in der Voraussetzung, dass man vielleicht das weitere Fortschreiten des Lungenprocesses dadurch hemmen könne, wenn man durch die Exstirpation der tuberculös erkrankten Lymphdrüsen wenigstens einen Infectionsherd aus dem Organismus entfernt.

Was nun die Operation betrifft, so bestand sie im Evidement und der Exstirpation. Die Indicationen zu ersterem waren folgende: in allen Fällen, in welchen ausgebreitete Fistelbildung und Unterminirung, oder grössere Abscesse bestanden, in welchen man bedeutende Verwachsungen mit der Umgebung constatiren konnte, wo die Exstirpation wegen der Grösse des Eingriffes nicht gerechtfertigt erschien, hat man sich darauf beschränkt, die Fisteln zu spalten, den Eiter zu entleeren und die Drüsenreste zu evidiren. Die Heilung wurde sodann theils durch Tamponade, theils durch Naht und Drainage erzielt. Von den obenerwähnten 150 Fällen wurden 25 auf diese Weise behandelt.

Bei den übrigen 125 wurde die Exstirpation der Drüsen vorgenommen. Die Operation gestaltete sich je nach der Localität und Ausbreitung der Anschwellungen verschieden. In der Regel wurde darauf Rücksicht genommen, durch möglichst grosse Schnitte das Operationsgebiet bloszulegen.

Für die submaxillaren Drüsen wird ein bogenförmiger Schnitt geführt, beginnend in der Mitte des Unterkiefers zum Kieferwinkel verlaufend, mit der höchsten Convexität gegen das Zungenbein gerichtet. Hierauf wird der dadurch gebildete Lappen nach aufwärts präparirt. Bei der Exstirpation dieser und namentlich der in der Fossa retromaxillaris gelegenen Drüsen, sowie auch der praeparotidealen wurde das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, den nervus facialis nicht zu verletzen. Unter der grossen Zahl von Operationen dieser Drüsen — die Exstirpation der Glandulae submaxillares bildet drei Viertheile der Zusammenstellung — wurde nur sechsmal eine Facialisparese u. z. der den Mundwinkel versorgenden Aeste constatirt. In 4 dieser Fälle verging sie noch während des Krankenhausaufenthaltes ohne jegliche Therapie, in einem nach mehrwöchentlicher elektrischer Behandlung.

Bei den cervicalen Drüsen wird ein Schnitt am vorderen resp. hinteren Rande des m. sterno-cleido-mastoideus geführt. In jenen

Fällen, in welchen auch die supraclavicularen Drüsen bedeutend vergrössert sind, setzt Herr Professor *Gussenbauer* an diesen einen horizontalen parallel dem Schlüsselbein verlaufenden Schnitt an, und schlägt den so gebildeten dreieckigen Lappen sammt dem Kopfnicker, dessen Insertionen durchtrennt werden, nach aussen. Der Lappen wird nach vollendeter Operation durch Matratzennähte in seine frühere Lage gebracht. In zwei Fällen wurde auch die Silbernaht angewendet. Die Operation der tiefen cervicalen Lymphdrüsen ist, wie bekannt, die schwierigste, wegen des häufigen innigen Zusammenhanges mit den grossen Halsgefässen. In unseren Fällen war man genöthigt 33mal die Drüsen von der Gefässscheide abzupräpariren und wandständige Ligaturen der Vena jugularis interna anzulegen. Während die Resection der Vene bei carcinomatös degenerirten Lymphdrüsen sehr häufig ausgeführt wird, wurde sie bei diesen Operationen nur viermal vorgenommen. Alle vier Patienten genasen, ohne dass nur irgend ein Effect dieses an sich bedeutenden Eingriffes beobachtet werden konnte.

Die Entfernung der Drüsen wurde in allen Fällen, in denen es möglich war, auf stumpfe Weise vorgenommen; bestanden Verwachsungen mit der Umgebung, so wurde die Operation mit der Scheere ausgeführt.

Bei sämmtlichen Exstirpationen von Lymphdrüsen wurde die prima intentio angestrebt, u. z. durch vollständige Naht mit Drainage oder Offenlassen des untersten Wundwinkels und Einführung eines Jodoformgazestreifens. Diese gelang in der Mehrzahl der Fälle. Nur in 14 musste die ursprünglich vernähte Wunde nachträglich aufgemacht werden. Zu erwähnen wäre hiebei, dass in 3 von diesen nicht per primam heilenden Fällen die Ursache Necrose des durchtrennten Kopfnickers war. Bei den übrigen konnte man stets mehr weniger ausgebreitete Necrosen des lockeren Halszellgewebes und einzelner Theile der Halsfaszien nachweisen. Nach Eröffnung der Wunde erfolgte die Heilung anstandslos unter Tamponade durch Granulation.

Die Necrose des Mastoideus liess sich mit Bestimmtheit zurückführen auf die mangelhafte Ernährung dieses Muskels, wegen seiner ausgebreiteten Bloslegung, welche zu Folge hatte, dass der Muskel nur mit den äusseren Bedeckungen in Zusammenhang blieb. In diesen Fällen wurde auch schon von Vorneherein stets darauf Rücksicht genommen und derselbe nur dann ganz belassen, wenn er nach Vollendung der Operation noch eine verhältnissmässig gute Circulation zeigte. Wenn er in den drei erwähnten Fällen dennoch nachher abgestorben ist, so lässt sich dieser Umstand darauf zurück-

führen, dass in Folge des zur Erzielung einer Primaheilung nothwendigen Compressivverbandes die bei der Operation constatirte verhältnissmässig genügende Ernährung des Muskels nachher dennoch mangelhaft geworden ist. In anderen Fällen, in welchen der Muskel sich schon während der Operation als schlecht ernährt erwies, wurde er, soweit es nöthig war, abgetragen.

Die erwähnten mitunter beobachteten ausgedehnten Necrosen des Halszellgewebes kann man vielleicht zurückführen auf eine zu energische Einwirkung der angewendeten Antiseptica, u. z. glaube ich dies aus dem Grunde behaupten zu müssen, weil die diese Necrosen begleitenden entzündlichen Erscheinungen, welche die Ursache zur secundären Eröffnung der Wunde abgaben, niemals den hohen Grad erreichten, wie wir dies bei den septischen progredienten Phlegmonen zu beobachten pflegen. Es ist dieses umsomehr plausibel, als die Bindegewebszüge des Halses bei den ausgedehnten Lymphdrüsenexstirpationen sowohl in viel grösserem Masse, als auch in verschiedenen Richtungen abgelöst werden müssen, als es bei den anderen Operationen am Halse der Fall ist. Wenn man sich die verschiedenen Strata der Bindegewebszüge, in denen die Lymphdrüsen des Halses eingeschaltet sind, vor Augen hält, wird man dies wohl begreiflich finden. Wenn nun schon durch diese ausgedehnten Trennungen der einzelnen die Blutgefässe führenden Septa des Bindegewebes des Halses die Circulation in den abgelösten Theilen sehr herabgesetzt wird, so kann sehr wohl eine energischere Anwendung eines selbst in schwachen Concentrationen benützten Antisepticums, welches ja immer ätzende Eigenschaften besitzt, wie man das ja an der Oberfläche der Wunden nach einer gründlichen Ausspülung wahrnehmen kann, dazu beitragen, diese mangelhaft ernährten Bindegewebslamellen zum Absterben zu bringen. Mit dieser Behauptung will ich natürlich nicht in Abrede stellen, dass in einzelnen Fällen dennoch eine locale Infection stattgefunden haben mochte, indem es nicht immer möglich war, den Ausfluss von erweichtem Lymphdrüseninhalt bei der Operation zu verhindern.

Von sämmtlichen Operirten starben nur zwei, und zwar ein 20jähriges Mädchen nach dreitägigem vollkommen reactionslosem Verlaufe an Miliartuberculose, und ein 10jähriger Knabe an Chloroformtod. Alle übrigen wurden geheilt entlassen.

Was nun das endliche Schicksal der Operirten betrifft, das ja zur Beurtheilung des Werthes der Operation am wichtigsten ist, so bin ich leider nicht in der Lage über sämmtliche Auskunft geben zu können. Trotz aller Bemühungen gelang es mir nur über 57 Operirte Nachrichten zu erhalten. Berücksichtigt man, dass der grösste

Theil dieser Kranken der dienenden Classe angehört, so wird man dies leicht begreiflich finden.

Vollkommen geheilt blieben:

Vom Jahre 1878	1
„ „ 1879	1
„ „ 1880	2
„ „ 1881	1
„ „ 1882	3
„ „ 1883	5
„ „ 1884	4
„ „ 1885	9
„ „ 1886	14
	40.

Recidive trat ein in 9 Fällen.

Gestorben sind 8 Patienten.

Zum Vergleiche will ich die Zahlen, die mir von anderen Kliniken zur Verfügung stehen, anschliessen.

Fraenkel an *Billroth's* Klinik findet:

Definitiv geheilt (mehr als $3^1/_2$ Jahre)	= 24 %
Recidive	= 18 %
Gestorben	= 10·2%

Riedel in Göttingen:

Geheilt	= 59%
Recidive	= 35%
Gestorben	= 12%

Krisch in Breslau:

Geheilt	= 35%
Recidive	= 48%
Gestorben	= 18%.

Von den 9 Fällen, die gegenwärtig Recidive zeigen, habe ich 7 selbst untersucht und gefunden, dass nur in 2 Fällen sich locale Recidive nachweisen lässt. In allen übrigen befinden sich die neuen Drüsenschwellungen, die übrigens sehr klein sind, entweder ausserhalb des Bereiches des Operationsterrains oder auf der der Operation entgegengesetzten Seite. Aber auch in diesen Fällen lässt sich der eclatant günstige Erfolg der Operation nicht leugnen. Acht dieser Patienten gaben mir ausdrücklich an, dass sie sich nach der Operation viel wohler fühlen und besser aussehen.

Von den Kranken, welche seit der Operation mit Tod abgegangen sind, sind es sechs, die an Tuberculose starben, einer an allgemeiner Wassersucht und einer an einer mir unbekannten Krankheit.

Um die durch die Operation erreichten Resultate gehörig verwerthen zu können, habe ich es versucht auch von jenen Patienten Nachricht zu bekommen, an denen kein chirurgischer Eingriff vorgenommen wurde. Ich kann nur über wenige Näheres berichten. Zwei Kranke starben noch während des Spitalsaufenthaltes an einer plötzlich eingetretenen Miliartuberculose, ein dritter sofort nach seiner Entlassung unter den gleichen Symptomen, drei weitere an Tuberculose, einer hustet, einer ist bettlägerig in Folge hydropischer Anschwellung der unteren Extremitäten, vier andere befinden sich wohl.

Fassen wir die Thatsachen, welche sich mit Bezug auf die Therapie aus den gemachten, eben mitgetheilten Beobachtungen an Kranken mit tuberculösen Lymphdrüsen ergeben, zusammen, so können wir Folgendes aussagen:

1. Die Exstirpation tuberculös erkrankter Lymphdrüsen ist für alle Fälle, wo dieselbe nicht durch vorgeschrittene Anämie, hochgradige tuberculöse Erkrankung anderer Organe oder ausgedehnte Verwachsungen der Drüsen mit der Umgebung contraindicirt ist, als die sicherste therapeutische Massnahme zu betrachten.

2. Alle beweglichen tuberculös erkrankten Lymphdrüsen sind womöglich frühzeitig zu entfernen; denn in diesen Fällen hat man die grösste Sicherheit, die Erkrankungsherde vollständig zu eliminiren.

3. Aber auch in jenen Fällen, wo ganze Gruppen von Lymphdrüsen bereits erkrankt sind und grosse Paquete bilden, ist die Exstirpation das einzig sichere Mittel, und als solches zulässig, wenngleich es auch eingreifend und schwierig ist, solange keine Contraindicationen in Hinsicht auf den Allgemeinzustand des Individuums bestehen, auch in jenen Fällen, wo bereits partielle Verwachsungen mit den umgebenden Organen vorhanden sind, wenn nur die letzteren ohne Nachtheil für den Organismus mit entfernt werden können. (Resection der Vena jugularis interna, einzelner Partien der Parotis etc.)

4. Die Exstirpation kann zur vollständigen Heilung führen. Unter allen Umständen bessert sie den Zustand der Kranken, welche bald nach Heilung der Wunden ein besseres Aussehen bekommen und sich auch subjectiv wohler fühlen.

5. In vielen Fällen beobachtet man nach verschieden langer Zeit das Auftreten neuer Schwellungen im Bereiche der geheilten Wunden, ihrer Umgebung oder anderer Regionen. Der Umstand, dass diese sogenannten Recidiven stets bei Individuen zu beachten sind, welche den alten, ungünstigen Lebensverhältnissen wiedergegeben werden, lässt die Annahme zu, dass es sich in allen diesen Fällen um eine Reinfection handelt. Diese Annahme wird auch durch die Wahrnehmung gestützt, dass nicht selten nach ausgedehnter Ex-

stirpation von Lymphdrüsen, welche einer anatomisch bestimmten Gruppe angehören, die Lymphdrüsen der nächsten oder einer anderen Gruppe, welche zur Zeit der Operation der ersteren nicht geschwollen waren, erkranken. Wenn auch zugegeben werden muss, dass der erste Beginn der Erkrankung wegen der geringen Erscheinungen übersehen werden kann, so gewinnt die eben erwähnte Annahme umsomehr an Wahrscheinlichkeit, als es an Beobachtungen nicht fehlt, welche darthun, dass die sogenannten Recidiven ausbleiben, wenn besagte Individuen in bessere Lebensverhältnisse kommen. Schon die Thatsache, dass die Wiedererkrankungen meist erst längere Zeit nach der Spitalsbehandlung auftreten, spricht eher für als gegen diese Annahme.

6. Wo bereits Vereiterung, Fistelbildung etc. besteht, ist für bessere der Heilung günstigere Verhältnisse durch Spaltung der Abscesse und Hohlgänge, Abtragung der unterminirten Partien, Evidement der Drüsenreste etc. zu sorgen.

Ich will mir nicht den Anschein geben, als wollte ich der operativen Behandlung der Lymphdrüsen bei tuberculösen Individuen allein das Wort reden. Es soll nicht unerwähnt gelassen werden, dass die Behandlung der für gewöhnlich als direct veranlassenden Primärerkrankungen anderer Organe mitberücksichtigt werden muss. Auch der Catarrh der Nase, der Conjunctiva oder die Zahncaries etc. muss behandelt werden, um die Miterkrankung der zugehörigen Lymphdrüsengruppen, welche bei tuberculös inficirten Individuen zur Localisation der Allgemeininfection in den Drüsen führen können, entweder noch rechtzeitig zu verhindern, oder noch rechtzeitig zurückzubringen. Hier ist Jod, Arsen, Eisen etc. nebst localer Therapie am Platze. Gelingt es aber nicht die Localisation der Tuberculose in den anscheinend erst symphatisch afficirten Lymphdrüsen zu verhindern, dann müssen die Drüsen sobald als möglich entfernt werden. Doch ist damit die Aufgabe der Therapie nicht erschöpft und wird sich dieselbe auch weiter noch damit beschäftigen müssen, die bereits bekannten Schädlichkeiten auch ferner abzuwehren.

Zum Schlusse möchte ich mir noch erlauben Herrn Professor *Gussenbauer* meinen besten Dank für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten und seine Unterstützung bei dieser Arbeit auszusprechen.

ZUR KENNTNISS DER PRIMAEREN MYOPATHIEEN.

(Aus der med. Klinik des Herrn Prof. *Přibram* an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Privatdocent Dr. J. SINGER,

(Hierzu Tafel 6 und 7.)

Die Lehre von der progressiven Muskelatrophie hat seit der Einführung dieses Krankheitsbildes in die klinische Symptomatologie durch *Aran* und *Duchenne* eine wesentliche Umarbeitung erfahren. Der Streit, ob im Nervensystem oder in den Muskeln der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen sei, der noch nach dem Erscheinen der Monographie *Friedreichs* die Gemüther lebhaft beschäftigte, ist im Sinne einer von *Charcot* bereits in seinen ersten grundlegenden Arbeiten über diesen Gegenstand geäusserten Vermuthung geschlichtet worden. Die selbständige Existenz primärer Myopathien neben den spinalen Amyotrophien wird seit den Arbeiten von *Erb* und *Schulze* in Deutschland, von *Landouzy* und *Déjerine* in Frankreich nicht mehr bezweifelt. Weiter auseinander gehen jedoch die Ansichten der Forscher bezüglich der Gruppirung der bisher bekannten Formen der primären Myopathien. Während von den deutschen Klinikern insbesondere *Erb* und *Schulze*, von den französischen *Charcot* und seine Schule für die Ansicht eintreten, sämmtliche bekannten Formen der primären Myopathien seien nur ebensoviele Varietäten einer und derselben Erkrankung, plaidiren andere, so *Liebermeister* in Deutschland, *Landouzy* und *Déjerine* in Frankreich für die scharfe Abgrenzung der einzelnen Typen.

Es sind vorwiegend klinische Thatsachen, auf die sich die Vertreter beider Richtungen stützen. Während die Verfechter der Selbständigkeit der einzelnen Krankheitstypen das regelmässige,

insbesondere bei den erblichen oder familiären Formen, bei den einzelnen erkrankten Familienmitgliedern mit gesetzmässiger Monotonie sich wiederholende Krankheitsschema in den Vordergrund stellen, weisen die Vertreter der ersten Ansicht darauf hin, dass es bei gehöriger Aufmerksamkeit gelingt, zwischen den bisher beschriebenen Formen zahlreiche Uebergangsformen nachzuweisen, welche den Glauben an eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Typen wesentlich zu erschüttern im Stande sind. So hat *Charcot*[1]) und seine Schüler *Marie* und *Guinon*[2]) einen Fall publicirt, welcher eine sichtliche Uebergangsform darstellt zwischen *Erbs* juveniler Muskelatrophie und *Duchennes* Pseudoparalysis hypertrophica und die letztgenannten Forscher haben darauf aufmerksam gemacht, dass auch die Gesichtsmuskelatrophie, welche den „Type facio scapulo huméral“ von *Landouzy* und *Déjerine* oder die sogenannte infantile Muskelatrophie *Duchennes* charakterisirt, diesem nicht eigenthümlich ist, sondern wie beim Durchmustern der älteren Literatur leicht nachzuweisen ist, gerade bei der längst gekannten und am genauesten studirten Form der primären Myopathien, der Paralysis pseudohypertrophica *Duchennes* häufig beobachtet werden kann. Es hat fernerhin *Schulze* darauf aufmerksam gemacht dass in Familien, wo durch Generationen ein bestimmter „Typus“ von myopathischer Atrophie erblich ist, hie und da ein Individuum an einem anderen „Typus“ erkrankt, wie dies z. B. in der bekannten von *Barsickow* publicirten Familie der Fall gewesen ist, und wie dies auch in dem von *Zimmerlin*[3]) neuerdings publicirten Falle der Familie *Schuhmacher* nachgewiesen werden kann, wo zwei Brüder an einem, der dritte Bruder aber an einen anderen „Typus“ erkrankten. Was die anatomische Grundlage der fraglichen Processe betrifft so bezieht sich die Mehrzahl der bisher vollständig anatomisch untersuchten Fälle auf die Paralysis pseudohypertrophica von *Duchenne*, welchen sich neuerdings ein von *Schulze* untersuchter Fall einer bei einem Erwachsenen entstandenen Myopathie[4]) und der von *Landouzy* und *Déjerine* publicirte Fall von infantiler Muskelatrophie anreiht.[5]) In allen diesen Fällen wurde das Centralnervensystem und die peripheren Nerven, soweit eine exacteren Anforderungen entsprechende Untersuchung stattgefunden hat, normal gefunden. Nur in zwei weiter unten noch

---

1) Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems übers. von *Freud*, S. 163.

2) Revue de Médecine, 1885, 3. Bd.

3) Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. VII.

4) Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund, 1886.

5) Revue de Médecine, 1885, 2. Bd.

näher zu erwähnenden Fällen fand sich eine umschriebene Veränderung des Rückenmarkes vor, die aber in keinerlei Weise mit der Erkrankung in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden konnte. Was die Veränderungen der Musculatur betrifft, so hat seit jeher die Veränderung des interstitiellen Gewebes am meisten die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen, da sie es ja war die gerade dem Paradigma des primären myopathischen Muskelschwundes, der Paralysis pseudohypertrophica sein charakteristisches Gepräge und für einige Zeit mit der Bezeichnung Lipomatosis musculorum luxurians oder Atrophia musculorum lipomatosa den Namen verlieh. Es zeigte sich jedoch bald, dass die interstitielle Entwickelung von Fettgewebe in keinerlei Weise als charakteristisch für die Erkrankung angesehen werden kann, indem dieselbe auch bei gewissen neurotischen Atrophien beobachtet wird, so bei alten Kinderlähmungen, wie der erste Fall der *Friedreich*'schen Monographie lehrt, oder wie in dem bekannten *Barth*'schen Falle bei der amyotrophischen Lateralsclerose. Weitere Untersuchungen an Leichenmateriale sowohl, als an von Lebenden excidirten Muskeln lehrten, dass eine reichliche Entwickelung des interstitiellen Bindegewebes fast ebenso regelmässig nachweisbar sei wie die Entwickelung von Fettgewebe, ja es wurde hie und da an excidirten Stückchen der voluminösen Muskeln nur Bindegewebswucherung nachgewiesen, und bald nach dem Bekanntwerden der ersten Untersuchungen von hypervoluminösen Muskeln wurde die Ansicht laut, die interstitielle Bindegewebswucherung sei das Vorstadium der Bildung von Fettgewebszellen. Gewichtige Beweisgründe für diese Ansicht bildeten die Befunde von *Friedreich-Schulze* [1]) und insbesondere von *Berger*, [2]) wo an während des Lebens excidirten Muskelstückchen Bindegewebswucherung, nach dem Tode am selben Muskel jedoch Lipomatose nachgewiesen wurde. Indess hat *Berger* selbst an seinem Falle in einer bestimmten, sonst ganz normal erscheinenden Muskelgruppe (Daumenballen) beginnende interstitielle Fettgewebswucherung nachgewiesen ohne Bimdegewebsvermehrung, so dass er selbst zu der Ansicht neigt, dass dieses Gesetz der Aufeinanderfolge nicht für alle erkrankten Muskeln seine unbedingte Giltigkeit haben möge. Was die Erkrankung des Muskelgewebes selbst betrifft, so sind verschiedene Formen der Erkrankung beschrieben worden, in erster Linie echte Hypertrophie der Fasern von *Cohnheim*, *Eulenburg, Knoll* u. A., welche Veränderung nach den Befunden *Schulzes*, der dieselbe an noch ganz

---

1) l. c.

2) Archiv für Psychiatrie, Bd. 14.

normal scheinenden Muskeln ohne jede Spur einer interstitiellen Wucherung in dem von ihm beobachteten Falle vorgefunden hat, wohl als die früheste aufgefasst werden muss und als gewichtiger Beweis dafür dienen kann, dass die Erkrankung eine primäre, in der Muskelfaser selbst einsetzende, nicht etwa durch die primäre Erkrankung des interstitiellen Bindegewebes secundär bedingte sei. Die weiteren an den Muskelfasern beobachteten Erscheinungen sind die einfache Atrophie, ferner degenerative Veränderungen, welche sich in dicho- und trichotomischen Spaltungen der Fasern (*Cohnheim, Knoll*), fibrillärer Zerklüftung (*Charcot, Friedreich*) und endlich wachsartiger Degeneration (*Charcot, Friedreich*) kundgeben. Was die Häufigkeit dieser Processe betrifft so ist die einfache Atrophie neben interstitieller Lipomatose der weitaus am häufigsten beschriebene Process und in dem von *Landouzy* und *Déjerine* beschriebenen Falle von infantiler Atrophie ist nur Atrophie neben einfacher bindegewebiger Sclerose ohne Hyperplasie des interstitiellen Gewebes notirt. Ausserdem ist von *Martini* und *Schulze* eine eigenthümliche Vacuolisirung der Primitivfaser beschrieben worden.

An diese Befunde schliesst sich noch die Untersuchung von excidirten Muskelstückchen in einem Falle von juveniler Atrophie durch *Erb*, wobei in einem hypertrophischen Muskel, neben hypertrophischen Fasern, Spaltungsvorgänge, einfache Atrophie, Vacuolenbildung bei mässiger Bindegewebsvermehrung, in einem atrophischen Muskel derselbe Befund bei starker Bindegewebswucherung gefunden wurde. Bei diesen, bei aller Uebereinstimmung doch so vielfältigen Befunden und bei dem Umstande, dass über einzelne die primären Myopathien betreffende Fragen noch keine Einigung erzielt worden ist, mag es gerechtfertigt erscheinen die Zahl der anatomisch untersuchten Fälle noch immer zu vermehren um auf diese Weise eine möglichst breite Basis zur Beurtheilung zu schaffen und so sei mir denn die Mittheilung zweier Fälle gestattet, von denen der eine eine vollständige anatomische Untersuchung eines Falles von Paralysis pseudohypertrophica, der zweite einen Fall betrifft, welcher, wie ich zeigen werde, eine Uebergangsform darstellt von dem „Type facio-scapulo-huméral“ (*Landouzy* u. *Déjerine*) zu *Erbs* juveniler Atrophie und bei dem ich in den Stand gesetzt worden bin, ein excidirtes Muskelstück mikroskopisch zu untersuchen.

I. *Antonie Olič*, 34 Jahre alte, ledige Taglöhnerin, stammt aus einer Familie, in der keine Nervenkrankheiten vorgekommen sein sollen, Vater starb an unbekannter Krankheit, Mutter an Tuberculose, Geschwister sind keine vorhanden. Seit ihrem 11. Jahre bemerkte Patientin eine allmälig zunehmende Schwäche ihrer Muskelkraft, angeblich zuerst der Unterextremitäten, so dass sie niemals im Stande gewesen ist, schwerere Arbeit zu verrichten. Wegen

dieser Schwäche begab sie sich im Sommersemester 1870 als 16jähriges Mädchen auf die II. interne Klinik des Prager Krankenhauses (damals unter Leitung des verstorbenen Professor *Halla*), woselbst sie im klinischen Hauptbuche von Herrn Professor *Přibram*, damals Assistenten der Klinik, mit der Diagnose: Paralysis pseudohypertrophica vel Lipomatosis musculorum luxurians eingetragen erscheint. Vor den Ferien wurde die Kranke entlassen und trat im Wintersemester 1870—71 wieder in das Krankenhaus ein (eingetragen mit der Diagnose: Paralysis myosclerotica). Leider ist die Krankengeschichte aus dieser Zeit verloren gegangen, doch erinnert sich Herr Prof. *Přibram* deutlich, dass damals die Wadenmusculatur ein athletisches Aussehen darbot, die typische Lendenlordose vorhanden war und die Kranke beim Aufstehen aus der Horizontallage an ihren Oberschenkeln in der bekannten Weise emporkletterte, was zusammen mit den oben genannten Diagnosen keinen Zweifel daran aufkommen lässt, dass es sich um einen typischen Fall von Paralysis pseudohypertrophica gehandelt habe. Unter galvanischer und faradischer Behandlung besserte sich der Zustand der Kranken etwas durch eine kurze Zeit, doch kehrte die Schwäche bald wieder, ohne dass Patientin wieder ärztliche Hilfe aufgesucht hätte. Von ihrem 24. Jahre ab bemerkt nun Patientin, welche, nach ihrem Ausdruck bis dahin immer kräftig und blühend ausgesehen hatte, eine allmälige, in den letzten Jahren immer rascher werdende Abmagerung, welche am ganzen Körper gleichzeitig aufgetreten sein soll. Diese Abmagerung, zugleich mit hochgradiger Schwäche der Unterextremitäten soll in den letzten zehn Wochen so intensiv geworden sein, dass Patientin, welche schwanger war, gar nicht mehr im Stande war herumzugehen und das Bett hüten musste. An sonstigen Krankheiten hat Patientin nicht gelitten. Sie hat dreimal geboren. Die ersten zwei Geburten waren leicht, die letzte auf der Klinik des Hrn. Hofrath *Breisky* war schwer, und hat wegen der durch die Atrophie der Bauchmuskeln gesetzten Schwierigkeiten Anlass zu einer Publication meines Freundes Herrn Dr. *Fleischmann*, damals I. Assistenten der Klinik, gegeben. [1]) Das erste Kind starb an Schwäche, die beiden letzteren leben, sollen aber sehr elend sein. Seit der Entbindung besteht eine hämorrhagische Cystitis.

Status pr.: Kleine, gracil gebaute, schlecht genährte Person von blasser Haut- und Gesichtsfarbe. Von Seiten der Sinnesorgane keine Abnormitäten. Die Gesichtsmusculatur vollständig normal. Der rechte Masseter fühlt sich etwas dicker an als der linke. Augenbewegungen, Sprache, Zunge, Gaumen, Kauen und Schlucken, Körper- und Gesichtssensibilität normal. Die Musculatur zeigt folgende Abnormitäten: *Pectoralis major* rechts insbesondere in seiner oberen Partie stark atrophisch, jedoch am unteren Rand der Achselhöhle deutlich zu tasten. *Pectoralis major* links viel höhergradig atrophisch als rechts. *Cucullares* in ihrem Volumen scheinbar normal, aber paretisch. *Latissimi* atrophisch. *Serrati ant. maj.* atrophisch. *Teretes* atrophisch. *Sacrolumbales* atrophisch. *Biceps* und *Brachialis int.* beiderseits atrophisch, aber in geringem Grade functionsfähig. *Supinator longus* erhalten. Die *Mm. tricipites* machen einen entschieden hypertrophischen Eindruck und sind vollkommen functionsfähig. Der rechte *Deltoïdes* in seinem oberen Abschnitte atrophisch, in seinem unteren Theil hingegen zeigt er einen prall vorspringenden, einen geschwulstartigen Charakter zeigenden Wulst, bei Innervationsversuchen erfolgen in dem

1) Centralblatt für Gynäkol., 1886.

genannten Wulst Contractionen, welche jedoch keinen sichtbaren Effect erzielen. Aehnlich beschaffen der linke *Deltoïdes*. *Supra-* und *Infraspinatus* atrophisch. Die *Flexoren* und *Extensoren* des Vorderarms, die kleinen *Handmuskeln* normal. Auch die *Bauchmusculatur* ist atrophisch, doch sind schwache Pressbewegungen möglich. Musculatur des Oberschenkels hochgradig paretisch, aber ohne merkliche Atrophie, die linksseitige etwas stärker atrophisch als die rechte. Hingegen die Musculatur beider Unterschenkel deutlich atrophisch aber noch etwas functionsfähig, indem Flexion und Extension im Fussgelenke ausführbar erscheint. *Sternocleidomastoidei* normal, ebenso die Zunge. Die Patellarphänomene sehr schwach. Patientin ist nicht im Stande sich allein aufzusetzen, aufgerichtet jedoch sitzt sie im Bett mit stark vornübergebeugtem Körper. Die Schulterblätter zeigen die durch die Atrophie der Serrati und Trapezii bedingte fehlerhafte Stellung. Die Oberarme können weder elevirt, noch obducirt und rotirt werden. Die Bewegungen des Vorderarmes, der Hand und der Finger normal. Beide Füsse in leichter Equinovarusstellung. Es bestehen nirgendwo fibrilläre Zuckungen. Von Seiten der Blase und des Rectum bestehen keinerlei Störungen. Der Harn ist rein hämorrhagisch.

Die elektrische Untersuchung, welche, weil die Kranke bald nach ihrer Transferirung von der geburtshilflichen Klinik unter den Erscheinungen einer Pneumonie erkrankte, nicht vollständig ausgeführt werden konnte, ergab bei der Prüfung mit dem faradischen Strom prompte Reaction der Reste des Deltoides und des Triceps brachii. Dieselben Muskeln reagiren (der Pectoralis major und Deltoïdes natürlich nur in ihren erhaltenen Partien) prompt im Sinne des Zuckungsgesetzes, für den Biceps ist die Erregbarkeit für beide Stromarten etwas herabgesetzt. An den Unterextremitäten geben die Gastrocnemii für starke Ströme beider Stromarten schwache Reaction, die übrigen Muskeln konnten nicht mehr untersucht werden, denn die Kranke, deren innere Organe bei ihrer Aufnahme sonst keinen abnormen Befund darboten, erkrankte am zweiten Tage unter den schweren Erscheinungen einer beiderseitigen Pneumonie, welcher sie schon Tags darauf erlag.

Bei der 12 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduction (Herr Prof. *Chiari*) fanden sich nun ausser einer beiderseitigen Pneumonie und einer hämorrhagischen Cystitis, sowie den, von der kürzlich überstandenen Entbindung herrührenden Veränderungen am Genitale, folgende Veränderungen an der Musculatur: An der Oberextremität und Schulter zeigen folgende Muskeln ein total lipomatöses Aussehen: Die *Mm. serratus ant. major*, *Cucullares*, *Supra-* und *Infraspinatus*, *Pectorales major* und *minor*, *Subscapularis*, *Biceps* und *Brachialis internus*. Der *Deltoïdes* blos in seinem oberen Antheil lipomatös, *Mm. triceps* normal, Vorderarmmuskeln normal, ebenso die Musculatur der Daumen und Kleinfingerballen. Total lipomatös ist ferner der *Latissimus dorsi* und die *langen Rückenmuskeln*. An den Unterextremitäten zeigen sich verändert und zwar complet lipomatös: *Tensor fasciae*, *Quadriceps femoris* mit Ausnahme der unteren Partie des *Vastus externus* und *internus*, die obere Hälfte des *Gracilis*, die *Mm. adductores*, *semitendinosus* und *semimembranosus*, der *Iliopsoas*, die *Glutaei*, *Obturator* und *Gemelli*. Fast normales Aussehen bieten dann die *Mm. sartorius* und *biceps femoris*. Sehr geringe Lipomatose zeigen die *Mm. tibialis ant.*, *exct. hallucis*, *extensor communis*, die *Peronaei*, der *Tib. posticus* und die *Surales*. Partielle

Lipomatose endlich zeigte auch das Diaphragma und die Recti abdominis. Alle beschriebenen Veränderungen sind meist vollkommen symmetrisch. Das Gehirn und Rückenmark, sowie die herausgenommenen Nerven (*Nn. medianus, ulnaris, radialis, cutaneus externus, cruralis* und *ischiadicus)* zeigen makroskopisch nichts abnormes.

Von sämmtlichen oben erwähnten Nerven wurden nun Stücke in Osmiumsäure gehärtet und an Zupfpräparaten untersucht, ohne dass es gelungen wäre, Zeichen von Atrophie oder Degeneration nachzuweisen. Die Untersuchung des in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärteten und theils mit Carmin-, theils mit Hämatoxylintinction (*Weigert)* untersuchten Rückenmarks ergab folgendes Resultat: Im Halsmark und Brustmark keinerlei Abnormität; die Ganglienzellen allenthalben, sowohl was Zahl und Form, als auch was Tinctionsvermögen betrifft, vollständig normal. Im Lendenmark hingegen erscheint (s. Tafel 6, Fig. 7) die graue Substanz auffallend assymmetrisch, indem dieselbe links bedeutend schmäler ist als rechts. Diese Breitendifferenz erstreckt sich allmälig abnehmend über zwei Nervenursprünge und wird, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, bedingt durch eine hochgradige Verminderung der Ganglienzellen auf der linken Seite, welche besonders auffällig erscheint im Processus lateralis. Während in einem Schnitte rechts im Vorderhorn 23 Ganglienzellen gezählt werden können, sieht man links nur 15. Noch grösser ist die Differenz im Processus lateralis, indem rechts 26 Ganglienzellen, links nur 3 nachweisbar sind. Dementsprechend macht der Processus lateralis der linken Seite dem rechten gegenüber den Eindruck der totalen Atrophie. Bei stärkerer Vergrösserung jedoch zeigt das Gewebe keine auffallende pathologische Veränderung, insbesondere sieht man an keiner Stelle Spinnenzellen. Doch färbt sich dasselbe mit Carmin etwas tiefer als rechts. Bei Anwendung der *Weigert*'schen Hämatoxylinmethode sieht man daselbst reichliche markhaltige Nervenfasern. Von den Muskeln wurden von sämmtlichen lipomatösen, ferner vom Gastrocnemius und Triceps, sowie aus der normal erscheinenden Partie des Deltoïdes nach Erhärtung in *Müller*'scher Flüssigkeit, Paraffineinbettung und Carmin- oder Hämatoxylintinction in toto Schnitte angefertigt.

Ich beginne mit der Schilderung des mikroskopischen Befundes an dem Gastrocnemius, weil er, wie anamnestisch festgestellt ist, einer der ersterkrankten Muskeln war, bei der Section hingegen auffallenderweise sehr geringe lipomatöse Degeneration zeigte. Das erste, was an diesem Muskel ins Auge fällt, ist die hochgradige Erkrankung des interstitiellen Bindegewebes (s. Tafel 6, Fig. 1 und 3). Das letztere ist ausserordentlich stark entwickelt, so dass die einzelnen Muskelfasern oft durch breite Züge eines streifigen, ziemlich kernreichen Bindegewebes getrennt werden, welches stellenweise eine sehr reiche Vascularisirung zeigt. Eingelagert in dieses streifige Gewebe finden sich hie und da breite Züge eines derberen narbenartigen Bindegewebes, sowie stellenweise kleine Inseln von Fettgewebe, welches letztere jedoch, wie schon der makroskopische Befund lehrte, im Gegensatz zu andern Muskeln ganz zurücktritt. Zwingende Beweisgründe eines Ueberganges des gewucherten interstitiellen Bindegewebes in Fettgewebe konnte ich hier nicht auffinden, doch schienen mir einige Stellen der untersuchten Präparate eine Deutung in diesem Sinne zuzulassen. Es sind dies Stellen, wo eine Hälfte des Septum, welches die einzelnen Muskelfasern einscheidet aus streifigem Bindegewebe, die andere aus Fettgewebe besteht.

Was die Muskelfasern betrifft, so sind die an ihnen wahrnehmbaren Veränderungen verschiedener Art. Auffallend ist auf den ersten Blick sowohl am Quer- als am Längsschnitt die ungleiche Dicke der Fasern. Von Fasern, deren Querschnitt kaum 4 Mikren beträgt, bis zu solchen von 20 Mikren gibt es alle Zwischenstufen. Doch werden die ausserordentlich grossen Querschnitte, wie sie *Cohnheim*, *Eulenburg*, *Knoll* u. a. beobachtet haben und wie sie neuerdings wieder *Schulze* beschrieben hat, nicht vorgefunden. Das weitere Verhalten der Muskelfasern betreffend ist hervorzuheben, dass gerade die dünnsten Fasern es sind, an denen die Querstreifung am häufigsten und deutlichsten vorgefunden werden kann, während die Fasern des mittleren und stärkeren Kalibers an diesem Muskel keine Spur von Querstreifung mehr erkennen lassen. Ausser diesem Verlust der Querstreifung sind es insbesondere zwei Formen von Degeneration, die man beobachten kann. Die eine besteht in einer fibrillären Zerklüftung des Muskels und findet sich oft verbunden mit der einfachen Atrophie mit vollständiger oder theilweiser Erhaltung der Querstreifung an dem nicht zerfallenden Theil der Fasern, die zweite, in diesem Muskel das ganze Bild beherrschende, ist wie die vollständige Homogenität der erkrankten Fasern (Tafel 6, Fig. 1) verbunden mit der Tendenz zu scholliger Querzerklüftung, sowie ihr glänzendes Aussehen lehrt, identisch mit der sogenannten wachsartigen Degeneration *Zenkers*. An den letztgenannten Fasern sind noch zwei eigenthümliche Erscheinungen wahrzunehmen. Erstens eine sowohl auf dem Quer- als auch Längsschnitt erkennbare Vacuolenbildung (Tafel 6, Fig. 3), die zweite eine höchst auffällige, spiralige Aufrollung der ganzen oder eines Theiles der Fasern (Tafel 6, Fig. 1). Bald hat es den Anschein, als hätte die Faser eine Continuitätstrennung erlitten und hätte sich in Folge ihrer Elasticität spiralig aufgerollt, bald wiederum als wären nur die Zerfallsproducte der queren Zerklüftung im Sinne einer Spirale angeordnet. Alle hier erwähnten Phänomene nun kann man an einer Faser vereint wahrnehmen; so sieht man oft eine in fibrillärer Zerklüftung begriffene Faser übergehen in eine wachsartig degenerirte, was gewöhnlich mit einer starken Volumsvermehrung derselben einhergeht. Sehr häufig ist auch an den in fibrillärem Längszerfall begriffenen Fasern die von *Cohnheim* und *Knoll* beschriebene dichotomische Theilung.

Der *M. triceps brachii* gibt folgenden Befund. Auf dem Querschnitte fällt mehr noch wie beim Gastrocnemius die Grössendifferenz der einzelnen Fasern auf. Fasern von 2 Mikren liegen neben solchen von 25 Mikren im Querdurchmesser. Im Allgemeinen überwiegen die breiten. Viele von den dicken Fasern zeigen eine deutliche Neigung zur Zerklüftung. Vacuolenbildung ist nur hie und da, besonders an sehr dünnen Fasern zu sehen. Das interstitielle Gewebe erscheint an vielen Stellen des Muskels gar nicht wesentlich verändert. An anderen Stellen hingegen ist eine entschiedene Wucherung desselben vorhanden. Die Interstitien sind deutlich verbreitert und zeigen ein lockeres, ausserordentlich kernreiches Gewebe, nur an einzelnen wenigen Stellen jedoch erscheint jenes sehnige, straffe Gewebe, welches im Gastrocnemius fast in jedem untersuchten Schnitte das ganze Gesichtsfeld einnimmt. Was aber bei der Durchmusterung der Präparate besonders die Aufmerksamkeit fesselt, das sind einzelne Stellen, welche entschieden für die Umwandlung des gewucherten Bindegewebes in Fettgewebe zu sprechen scheinen. Wohl findet man mitten im Muskelgewebe Stellen, wo ohne

dass in der Nachbarschaft interstitielle Bindegewebswucherung nachweisbar wäre, plötzlich ein Häufchen Fettzellen auftritt, so dass man an ein selbständiges Auftreten von Fettgewebe denken könnte, doch sind noch häufiger Stellen nachweisbar, wo innerhalb der gewucherten Bindegewebszellen vereinzelte Fettgewebszellen auftreten mit noch deutlich erkennbarem Kern, in deren Umgebung dann grössere Gruppen von Fettgewebe zwischen die Muskelfasern eingelagert erscheinen. Auf dem Längsschnitt sind, was das interstitielle Gewebe betrifft, dieselben Verhältnisse kenntlich. Die Muskelfasern betreffend ist ebenfalls die Differenz im Durchmesser das erste Auffällige, wobei aber bemerkt zu werden verdient, dass einzelne Fasern grosse Schwankungen in ihrem Kaliber zeigen. So erscheinen dünne atrophische Fasern plötzlich mächtig aufgetrieben und verschmälern sich darauf wieder, so dass ein spindelförmiges Aussehen resultirt. Wichtig ist der Umstand, dass auch an den Stellen, wo keine interstitielle Wucherung nachweisbar ist, zahlreiche atrophische Muskelfasern auftreten. Die Querstreifung ist nur an wenigen erhalten. Die meisten zeigen fibrilläre Zerklüftung. Häufig erscheint an einer und derselben Faser eine Partie ohne Querstreifen, während die andere dieselben noch deutlich zeigt. So zeigt Figur 5 eine Faser, die in ihrem oberen Antheil sehr schmal und spindelförmig aufgetrieben ist, aber normale Querstreifung zeigt; in ihrem unteren Theil ist sie breit, fibrillär zerklüftet und zeigt keine Querstreifen. Nur eine dünne, durch einen Längsspalt von der Hauptmasse abgetrennte Partie (in der Figur links unten) zeigt noch Querstreifung. Wachsartige Degeneration ist in diesem Muskel nicht nachweisbar.

Die untere nicht lipomatöse und während des Lebens functionell normale Portion des *Deltoïdes* zeigt, was das interstitielle Bindegewebe betrifft, dieselben Verhältnisse wie der M. triceps, Wucherung eines lockeren kernreichen Bindegewebes, wie es scheint auch hier mit beginnender Umwandlung in Fettgewebe. An den Muskelfasern herrschen insbesondere zwei Processe vor: die einfache Atrophie und die zwei-, drei- bis mehrfache Spaltung. Was den letzteren Process betrifft, so sieht man ihn nicht, wie insbesondere am *Triceps* an Fasern auftreten, welche in fibrillärem Zerfall begriffen sind, sondern man sieht ihn meist an Fasern, welche eine vollständig normale Querstreifung besitzen (s. Fig. 2, rechts). Er kann nun in verschiedener Weise auftreten. Entweder man sieht eine Faser wie in Fig. 2. in zwei oder mehre schmälere zerfallen, welche hierauf ganz selbständig weiter verlaufen und nun häufig wieder degenerative Veränderungen, insbesondere fibrillären Zerfall erkennen lassen, oder es vereinigen sich die Theilungsproducte im weiteren Verlaufe wieder mit der Hauptfaser, so dass an manchen Stellen der Präparate ein Netzwerk das Gesichtsfeld einnimmt, welches an einen Schnitt aus dem Herzmuskel erinnert. Die Abspaltung solcher dünner Aeste von den Muskelfasern ist in diesem Muskel so häufig und sie verlaufen oft durch so bedeutende Strecken selbständig neben der Hauptfaser hin, dass man auf den Gedanken kömmt, es möchten alle die sogenannte einfache Atrophie zeigenden Fasern auf diese Weise entstanden sein. Indess finden sich solche sehr häufig, die keinen Zusammenhang mit irgend einer anderen Muskelfaser zeigen, so dass an der Selbständigkeit des letzteren Processes kaum zu zweifeln ist. Aber noch auf eine andere Weise kann, wie ich gesehen habe, der Schein der einfachen Atrophie erzeugt werden. Ich fand nämlich in einem Präparate eine dicke Faser, welche in fibrillärem Zerfall begriffen erschien und in deren Mitte ein schmales

Gebilde kenntlich war, etwa wie der Axencylinder in einer Nervenfaser. Im weiteren Verlauf verschmälerte sich der fibrilläre Mantel immer mehr, brach plötzlich ab und aus dessen Innern entwickelte sich nun eine dünne, aber vollständig normal quergestreifte Faser, welche noch eine ziemliche Strecke weiter verlief. Es muss in diesem Falle angenommen werden, dass der fibrilläre Zerfall von der Periferie der Faser nach deren Centrum hin fortschritt und nahe der Mitte durch irgend welches Moment zum Stillstand kam. Wachsartige Degeneration ist in diesem Muskel selten (Fig. 2, die erste und dritte Faser links), ebenso die Vakuolenbildung.

Zu den total lipomatösen Muskeln bildet der Rectus abdominis einen passenden Uebergang. Auf Quer- und Längsschnitten dieses Muskels sieht man grössere oder kleinere Inseln von Muskelgewebe im Fettgewebe eingelagert. Dabei sind zwei Thatsachen beachtenswerth. Erstens der Umstand, dass diese Inseln von Muskelgewebe immer eingelagert erscheinen in streifiges, sehniges Bindegewebe, was wieder für die schon oben supponirte Annahme spricht, dass die Bindegewebswucherung der Fettgewebsbildung vorangehe. Zweitens fallen im Fettgewebe oft gruppenweise auftretende Züge von streifigem, ziemlich kernreichem Bindegewebe auf. Durchmustert man eine Reihe von Präparaten, so gelingt es oft einen solchen Streifen bis zu den Resten einer atrophischen Muskelfaser zu verfolgen und man erkennt dann leicht, dass es sich hier um leere Sarcolemmschläuche handelt, wie schon *Cohnheim* bemerkt hat. Dass die Bindegewebszellen des leeren Sarcolemms nachträglich auch zu Fettgewebszellen werden, ist zum mindesten sehr wahrscheinlich. Das Muskelgewebe selbst betreffend wäre Alles zu wiederholen, was ich schon früher erwähnt habe, bis auf eine Form des Zerfalls, welche ich, wenn auch nicht häufig, in diesem Muskel allein aufgefunden habe, die des körnigen Zerfalles. Hie und da findet man nämlich einen Sarcolemmschlauch, der mit grossen rundlichen, mit Carmin sich tief roth färbenden Körnern gefüllt ist, wobei manchmal noch ein Theil der übrigen Muskelfaser erhalten ist. Wie es scheint, hat *Schlesinger* [1]) in seinem, allerdings nicht in den Typus der Paralysis pseudohypertrophica gehörigen Falle ähnliche Vorgänge an den Muskeln beobachtet.

Die vollständig lipomatösen Muskeln anlangend, kann ich mich kurz fassen. Das Fettgewebe überwiegt, aber immer ist dasselbe durchsetzt von reichlichen Inseln streifigen und welligen Bindegewebes, in welchem eingelagert sich meist hochgradig atrophische, hie und da auch wachsartig degenerirte Muskeln nachweisen lassen. Die intramuskulären Nerven betreffend ist zu erwähnen, dass auch in complet lipomatösen Muskeln sich vollständig normale Nervenquerschnitte nachweisen liessen.

Die anamnestischen Daten zusammen mit dem klinischen und anatomischen Befund lassen keinen Zweifel daran aufkommen, dass wir es hier mit dem Endstadium jener Form des progressiven Muskelschwundes zu thun haben, die von *Duchenne* als Paralysis pseudohypertrophica bezeichnet worden ist und von der wir seit den Untersuchungen von *Cohnheim* und *Eulenburg* wissen, dass das Centralnervensystem sowohl, als die peripheren Nerven sich dabei vollständig normal verhalten. Wie ich schon oben erwähnt,

---

1) Wiener medic. Presse, 1873.

ist in allen bisher vollständig untersuchten Fällen bis auf drei das Nervensystem normal befunden worden. Diese drei Fälle wurden von *Drummond*,[1]) *Bramwell*[2]) und *Gibney*[3]) publicirt. In dem Falle von *Drummond* wurde eine eigenthümliche Höhlenbildung in der grauen Substanz beobachtet, von der indess *Drummond* selbst es dahingestellt lassen muss, ob sie nicht eine Folge der Behandlung des Präparates (anfängliche Härtung in Spiritus, dann in *Müller*'scher Flüssigkeit) ist. Die Ganglienzellen der Vorderhörner jedoch waren in diesem Falle vollständig normal. Das letztere ist auch in dem Falle von *Bramwell* der Fall. Ausserdem fand sich in letzterem auf die Cervicalanschwellung beschränkt, ausser einer Höhlenbildung in der grauen Substanz eine eigenthümliche Assymmetrie des Rückenmarks, welche, wie die von *Bramwell* gegebene Abbildung zeigt, durch eine Heterotopie der grauen Substanz veranlasst ist. In dem mir im Original nicht zugänglichen Falle von *Gibney* handelte es sich um Verminderung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, die vorhandenen Ganglienzellen sollen verstümmelt und häufig ohne Fortsätze gewesen sein.[4]) In der an die Mittheilung dieses Falles in der American Neurological Association sich anknüpfenden Debatte erklärte indess *Gibney* selbst, dass die beobachteten Veränderungen zu gering seien, um alle Symptome darauf zurückzuführen. Gegenüber diesen etwas zweifelhaften Befunden muss auf den in unserem Falle gemachten etwas näher eingegangen werden, da es sich hier um eine allerdings nur beschränkte und assymmetrische, aber vollständig zweifellose und hochgradige Verminderung der Vorderhornzellen handelt. Wenn man die pathologischen Processe Revue passiren lässt, die hier in Frage kommen, so wäre einzig und allein an eine in der Kindheit überstandene circumscripte Poliomyelitis zu denken. Der Umstand, dass das Gewebe des Processus lateralis sich tiefer mit Carmin tingirte als das übrige Gewebe, würde vielleicht für eine Sclerose desselben sprechen, doch scheinen zwei Umstände gegen diese Annahme zu sprechen. Erstens das vollständige Fehlen der Spinnenzellen in demselben, zweitens die Thatsache, dass die markhaltigen Fasern in dem Processus lateralis der abnormen Seite, wie die Färbung mit der *Weigert*'schen Methode zeigt, jedenfalls nicht wesentlich vermindert sind. Es wäre daher immerhin auch möglich, dass es sich um eine congenitale Assymmetrie des Rücken-

---

1) *Lancet* 1881, citirt bei *Schulze*, l. c.

2) Krankheiten des Rückenmarkes.

3) Journal of neurology refer. von *Eulenburg* in der Deutschen med. Wochenschrift 1887, auch in Neurol, Cenralblatt 1887, Nr. 2, S. 44.

4) Neurol. Centralblatt, l. c.

marks handeln könnte, insbesondere, da auch aus der Anamnese der Kranken nichts von einer etwa schon in der Kindheit entstandenen Lähmung bekannt ist.

Lässt sich nun auch die Frage nach der Natur der vorliegenden Läsion nicht ganz mit Bestimmtheit beantworten, so ist dies doch der Fall in Bezug auf die zweite Frage, die sich hier aufwirft bezüglich des ätiologischen Zusammenhanges der Rückenmarksläsion und der Muskelerkrankung. Es ist ausser allem Zweifel, dass der streng einseitige, auf wenige Nervenursprünge beschränkte Ganglienzellenschwund in keinerlei Beziehung gebracht werden kann mit der hochgradigen, auf fast sämmtliche Muskeln der Extremitäten und des Stammes, noch dazu in (die Pectorales ausgenommen) merkwürdig symmetrischer Weise sich erstreckenden Muskelerkrankung. Wohl sind neuerdings durch *Raymond* und *Seeligmüller* [1]) Fälle bekannt worden, die für ein späteres Erkranken an progressiver Muskelatrophie bei Individuen, welche in ihrer Kindheit Anfälle von spinaler Kinderlähmung überstanden haben, zu sprechen scheinen, doch handelt es sich hier jedenfalls — Sectionsbefunde liegen bis jetzt nicht vor — um, wie wenigstens das Auftreten von fibrillären Zuckungen wahrscheinlich macht, ein Weitergreifen des pathologischen Processes auf die graue Substanz, also um eine neurotische Atrophie. [2]) Neigt man sich der Annahme zu, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine congenitale Missbildung handle, so wäre im Verein mit der Beobachtung *Bramwell*'s an die Beobachtungen von *Kahler* und *Pick* über Heterotopie der grauen Substanz und deren Beziehungen zur nervösen Disposition zu denken, und wäre es möglich, dass bei nervös veranlagten Individuen derartige Anomalien häufiger vorkommen, worüber natürlich nur auf Grund umfassender Untersuchungen am normalen Rückenmark ein sicheres Urtheil zu fällen wäre.

Ist also die vorgefundene Veränderung im Rückenmark in keine Verbindung zu bringen mit der Erkrankung der Muskeln, so ist weiterhin die Frage zu beantworten, ob es sich in unserem Falle entscheiden lässt, ob das Bindegewebe oder das Muskelgewebe das primär erkrankte sei. Wie ich glaube, spricht insbesondere der Befund am Triceps brachii entschieden für die letztere Ansicht, denn wie ich oben hervorgehoben, fanden sich in diesem Muskel Stellen, wo

1) *Gerhard*'s Handbuch der Kinderkrankheiten, V., 2, S. 22.

2) Erst nach Druck dieser Zeilen lernte ich die Abhandlung von *Ballet* u. *Dutil* (Revue de méd. 1883) kennen, welche neue diesbezügliche Beobachtungen vorbringt und der ich entnehme, dass *Charcot*, *Vulpian* u. *Hayem* ähnliche Fälle beobachteten.

das interstitielle Gewebe vollständig normal erschien und dennoch an den Muskelfasern bereits deutlich pathologische Veränderungen sichtlich waren. In Bezug auf die Art und Weise der Erkrankung der Muskeln selbst gibt unser Fall ein schönes Beispiel für die von *Friedreich*[1]) bemerkte Thatsache, dass in „einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie alle .... den Untergang des Muskels bezeichnenden Veränderungen der Primitivfasern in bunter Mischung neben einander vorkommen, so dass die verschiedenen Modi der Atrophie an unmittelbar neben einander gelegenen Elementen .... gleichzeitig beobachtet werden können". Ebenso konnte ich die ebenfalls von *Friedreich* gemachte Beobachtung bestätigen, dass sogar an ein und derselben Faser die verschiedenen Degenerationsprocesse mit einander abwechseln können. In welcher Beziehung die einzelnen Processe, Hypertrophie, dicho- oder trichotomische Spaltung, Atrophie, fibrillärer Zerfall und wachsartige Degeneration zu einander stehen, ob sie einander etwa in bestimmten Reihenfolgen nachfolgen oder ob sie selbständig auftreten, ist schwer zu sagen. Sicher ist, dass wachsartige Degeneration sowohl an Fasern von normaler Stärke als an atrophischen, wie auch an hypertrophischen auftreten kann, und dass sie sowohl wie die fibrilläre Zerklüftung eine der letzten Erscheinungen des Muskelschwundes darstellt während die gabelige Theilung eine der frühesten zu sein scheint. Was die schmalen dünnen Fasern betrifft, so habe ich schon oben erwähnt, dass sowohl durch einfache Abmagerung als auch durch Abspaltung und fibrillären Zerfall der Periferie einer Muskelfaser solche entstehen können. Die Vacuolenbildung habe ich in meinen Präparaten immer nur an Fasern bemerkt, welche bereits deutlich die Zeichen der wachsartigen Degeneration zeigten, und habe ich aufmerksam gemacht durch Herrn Prof. *Chiari*, an einem vergleichsweise untersuchten Muskelstück von Variola hämorrhagica, welches die hochgradigste wachsartige Degeneration zeigte, mich von der grossen Aehnlichkeit der auch hier zu beobachtenden Vacuolisirung mit der an den Muskelfasern meines Falles überzeugen können. Ich würde deshalb nicht anstehen diesen Vorgang direct auf die wachsartige Degeneration zu beziehen, wenn nicht *Schulze* die Vacuolenbildung an Muskelfasern die noch Querstreifung zeigten, beobachtet hätte. Indess ist zu beachten, dass der genannte Forscher von einzelnen vacuolisirten Fasern spricht, die keine Querstreifung zeigten, was immerhin den Beginn einer wachsartigen Degeneration darstellen könnte. Es hat fernerhin *Erb* eine ähnliche Vacuolisirung an den Muskeln der sogenannten *Thomsen*'schen Krankheit beobachtet und spricht auch gelegentlich von dem Vor-

1) Ueber progr. Muskelatrophie u. s. w., S. 54.

kommen der sogenannten traumatischen wachsartigen Degeneration an diesen Muskeln. Ohne daher ein entscheidendes Urtheil in dieser Frage fällen zu wollen, möchte ich nur die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Frage gerichtet haben, ob die erwähnte Vacuolisirung nicht etwa mit der wachsartigen Degeneration in Zusammenhang zu bringen sei. Der Umstand, dass die wachsartige Degeneration relativ selten bei der Untersuchung der excidirten Muskelstücke oder bei der post mortem Untersuchung erwähnt wird — selbst *Schulze* erwähnt dieselbe nicht, obgleich *Friedreich* an dem in vivo excidirten Muskelstückchen desselben Falles sie nachweisen konnte — lässt mich einen möglichen Einwand etwas näher besprechen. Es hat ja bekanntlich *Erb* durch experimentelle Untersuchungen nachzuweisen versucht, dass die wachsartige Degeneration an jedem gesunden Muskel auftritt, wenn derselbe eine Continuitätstrennung erlitten hat oder irgendwie mechanisch lädirt wurde und man könnte daran denken, dass auch in dem mitgetheilten Falle dieselbe nur eine Folge der Behandlung des Präparates sein könnte. Ohne auf diese Frage des näheren eingehen zu wollen, muss ich hervorheben, dass das fast totale Ergriffensein eines der am längsten erkrankten Muskeln in meinem Falle (Gastrocnemius) das seltene Vorkommen derselben in dem Beginne der Krankheit (Deltoïdes und Triceps), bei der sonst gleichmässigen Behandlung der Präparate mit Sicherheit dafür spricht, dass es sich in diesem Falle wenigstens um jene Kategorien von pathologisch veränderten Muskeln handelt, in denen „nach dem Tode auch in der unverletzten Faser die wachsartige Degeneration auftritt". Was meine Befunde am interstitiellen Bindegewebe betrifft, so zeigen dieselben das Auftreten einer reichlichen Wucherung eines vielkernigen Bindegewebes im Anfangsstadium der Erkrankung und bringen neue Stützen für die Ansicht, dass dieselbe das Initialstadium der Lipomatose darstelle. Von grösstem Interesse ist aber in unserem Falle der Befund am Gastrocnemius. Da in diesem schon im Anfang der Erkrankung ergriffenen Muskel sich neben den schwersten Veränderungen der Muskelfasern, Entwickelung eines hyperplastischen straffen narbenartigen Bindegewebes vorfand, so ist es wohl durch diese Thatsache sehr wahrscheinlich gemacht, dass die interstitielle Bindegewebswucherung einerseits zur Lipomatose, anderseits aber zur Entwicklung eines narbenartigen Gewebes ohne oder mit nur minimaler Lipomatose führen kann, eine Vermuthung, die schon *Knoll* [1]) ausgesprochen hat und welche auch durch die Befunde von *Jacubowitsch* [2]) welcher

1) Wiener medic. Jahrbücher 1872.

2) Neurol. Centralblatt 1886.

an verschiedenen Muskeln zweier an Paralysis pseudohypertrophica leidender Kinder von $3^1/_2$ und 4 Jahren bald Lipomatose, bald Bindegewebsbildung nachweisen konnte, wahrscheinlich gemacht wird.

II. *Novák Johann*, 34jähriger Glasschleifer, stammt aus einer Familie, in der keine Nervenkrankheiten vorgekommen sein sollen. Die Eltern starben an einer unbekannten Krankheit. Patient hat viel mit Blei zu thun gehabt, hat aber niemals an Koliken gelitten. Ausserdem soll er oft schwere Lasten getragen haben und insbesondere im Winter viel mit den Händen in kaltem Wasser gearbeitet haben. Vor zwei Jahren bemerkte der Kranke, dass er, der früher gut pfeifen konnte, Schwierigkeiten bei der Ausführung der hierzu nöthigen Lippenbewegungen verspürte und dass sich diese Fähigkeit nach und nach gänzlich verlor. Um dieselbe Zeit hatte Patient das Unglück, sich durch einen Fall eine Luxation des linken Vorderarms zuzuziehen, die jedoch sofort eingerichtet wurde und bald wieder geheilt war. Seit dieser Zeit meint er, wäre der linke Arm immer schwächer geworden, derselbe magerte stark ab, die Schwäche erstreckte sich allmälig auf die linke Schulter, den Rücken und endlich auch auf die rechte Oberextremität und Schulter, so dass er in der Ausübung seines Gewerbes vollständig behindert, am 9. Mai 1886 ins Krankenhaus eintrat.

Status präsens vom 20. Mai 1886: Mittelgrosser, gracil gebauter, schlecht genährter Mann von blasser Haut und bräunlicher Gesichtsfarbe mit zahlreichen Epheliden, dichtem blondem Haupthaar. Kein Bleisaum. An den Brust- und Unterleibsorganen normaler Befund. Die rechte Pupille weiter als die linke. Pupillenreaction normal. Die rechte Augenlidspalte weiter als die linke, der rechte Bulbus etwas vorspringend. Augenbewegungen normal. Bei energischen mimischen Bewegungen (Augenschluss, Zeigen der Zähne) ist kein auffallender Unterschied zwischen beiden Gesichtshälften zu merken, nur sind die beim Augenschluss entstehenden Fältchen rechts viel weniger deutlich als links. Hingegen erscheint beim Lachen die linke Nasolabialfalte scharf markirt, rechts sehr undeutlich. Die Lippenbildung des Kranken hat nichts auffälliges, lässt man ihn hingegen pfeifen, so ist derselbe dies nicht im Stande, da er seine Lippen, insbesondere rechts nicht vollständig zuspitzen kann, weshalb die Luft, besonders aus dem nicht luftdicht gemachten rechten Mundwinkel ohne Ton entweicht. Aus demselben Grunde kann der Kranke auch nicht bei aufgeblasenen Backen die Luft halten. Zungen- und Gaumenbewegungen, das Schlucken und die Sprache sind normal. Am Halse besteht eine über kleinapfelgrosse Vergrösserung des Mittellappens der Schilddrüse, welche in einen sehr derb anzufühlenden Tumor verwandelt erscheint. Seitlich von derselben tastet man unter dem rechten Sternocleidomastoides eine längliche, aus mehreren, etwa taubeneigrossen Tumoren zusammengesetzte, nach allen Seiten frei bewegliche mit der Schilddrüse in keinem nachweisbaren Zusammenhang stehende Geschwulst. Bei der Betrachtung des Kranken (Taf. 7) in der Vorderansicht fällt erstens die bedeutende Abflachung des Thorax, insbesondere der linken Seite auf, bedingt durch eine bedeutende Atrophie der *Mm. pectorales*, die insbesondere links hochgradig erscheint, während rechts insbesondere die Clavicularportion des *Pectoralis major* erhalten ist. Weiterhin fällt die hochgradige Abmagerung der Oberarme auf, während die Vorderarme relativ gut entwickelt erscheinen. In dem Profil der abgemagerten Oberarme springen die gut entwickelten *Deltoïdes* stark hervor, insbesondere ist der rechte *Deltoïdes* in seiner unteren Partie sehr mächtig entwickelt und

fühlt sich daselbst derb elastisch an, nur seine Clavicularportion ist bereits atrophisch. Der linke *Deltoïdes* zeigt in seinem oberen Theile ebenfalls deutliche Atrophie, während seine untere Partie dieselbe Beschaffenheit zeigt wie der *Deltoïdes* rechts. Die *Mm. biceps* und *triceps* insbesondere links hochgradig atrophisch und schlaff anzufühlen. Die rechte Vorderarmmusculatur gut entwickelt, die *Extensoren* zeigen jedoch beim Betasten dieselbe Beschaffenheit wie der rechte *Deltoïdes*. Die Musculatur des linken Vorderarmes im Ganzen etwas atrophisch, nur der *Supinator longus* zeigt die oben erwähnte derb elastische Beschaffenheit. Die kleinen Handmuskeln normal. Zu bemerken ist ferner eine hochgradige Cyanose und Marmorirung der Hände und der Vorderarme bis zum Ellenbogen.

Bei der Rückansicht des Kranken fällt die abnorme Stellung der Schulterblätter auf, bedingt durch eine complete Atrophie der unteren und mittleren Partie der *Trapezii* und der *Serrati ant. majores*. Erhalten ist die obere Partie der *Trapezii*, die *Mm. rhomboidei*, *elevatores anguli scapulae*, *supra-* und *infraspinati*. Hingegen fehlen die *Latissimi dorsi* beiderseits. Beginnende Atrophie zeigen auch, wie die charakteristische compensatorische Lordose ersichtlich macht, die langen Rückenmuskeln. Die Unterextremitätenmuskeln sind durchaus normal, der Gang zeigt daher keine wesentliche Abnormität. Die Patellarphänomene beiderseits sehr schwach, Hoden-, Bauch- und Plantarreflexe vorhanden. Scapularreflex fehlt, Glutaealreflex fehlt rechts, links vorhanden. Die Sensibilität allenthalben normal, doch klagt der Kranke über ziehende Schmerzen in den Waden und im Rücken. Die elektrische Untersuchung ergab überall, selbst an den atrophirenden Muskeln normale Reaction im Sinne des Zuckungsgesetzes, nur die Reste des *Pectoralis major* und der *M. biceps* zeigen geringe Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromarten. Durch Beklopfen der Reste der *Pect. majores* ist keine indiomuskuläre Contraction zu erzielen, ebensowenig vom linken *Deltoïdes*, wohl aber bekommt man vom rechten *Deltoïdes* träge Contractionen. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass der Kranke bei jeder leichten Erregung, z. B. bei jeder klinischen Untersuchung intensiv im Gesicht erröthet und in einen äusserst starken Schweiss geräth. Dies war der Befund im Mai 1886, ich habe hinzuzufügen, dass bei der Wiederaufnahme des Kranken im Februar 1887 nur eine gleichmässige Abmagerung der Vorderarmmusculatur hinzugetreten war, dass die derbe Beschaffenheit der rechtsseitigen Vorderarmextensoren nicht mehr nachzuweisen war und dass die *Supinatores longi* beiderseits hochgradig atrophirt waren. Fibrilläre Contractionen konnten zu keiner Zeit beobachtet werden.

Das Symptomenbild dieses Falles ist dadurch von Interesse, dass die Krankheit, welche sich durch die charakteristische Localisation der Atrophien und das Fehlen jeder spinalen Symptome als zweifellose Myopathie erkennen lässt, im 31. Lebensjahre des Kranken beginnend, zuerst in der Gesichtsmusculatur einsetzte, also ganz wie in der infantilen Atrophie *Duchenne*'s oder im Sinne des „Type facio-scapulo huméral“ von *Laudouzy-Déjerine,* daselbst aber sich nur assymmetrisch entwickelte, keinen hohen Grad erreichte, dann aber auf den Schultergürtel übergreifend, ein klinisches Bild darstellt, welches sich vollständig mit der juvenilen Muskelatrophie *Erb*'s deckt.

Es bietet also dieser Fall wiederum einen Beweis für die Zusammengehörigkeit sämmtlicher „Typen" des myopathischen Muskelschwundes und ist durch die Betheiligung der Gesichtsmusculatur als eine Zwischenform aufzufassen zwischen der infantilen Muskelatrophie *Duchenne*'s und der juvenilen Muskelatrophie *Erb*'s. Dass die Betheiligung der Gesichtsmusculatur auch bei der sogenannten Paralysis pseudohypertrophica nichts Ungewöhnliches ist, haben *Marie* und *Guinon* in ihrer schönen Arbeit zu zeigen versucht, indem sich selbst in älteren Literaturangaben das Vorhandensein von atrophischen Veränderungen im Gesicht leicht nachweisen lässt, wie z. B. die Fälle von *Heller, Duchenne* und *Bergeron* lehren. Hierher gehört auch ein älterer Fall von *Renzi*[1]), in welchem sich neben Erkrankung der Extremitätenmusculatur Hypetrophie der Wangenmusculatur verzeichnet findet und der neuerdings veröffentlichte Fall von *Buss,* bei dem Atrophie der Lippenmusculatur vorhanden war. Es war nun die Beantwortung der Frage von Interesse, welche histologische Veränderungen des Muskels dem vorliegenden Processe zu Grunde liegen. Es wurde deshalb im Juli 1886 dem Kranken in der Chloroformnarcose von Hrn. Prof. *Gussenbauer* ein pflaumenkerngrosses Stück aus dem rechten Deltoïdes excidirt. Dasselbe hatte vollständig normales Aussehen. Die Wunde verheilte ohne jede Reaction per primam, was ich ausdrücklich hervorhebe, weil in vielen diesbezüglichen Publicationen von der langsamen Heilung solcher Operationswunden häufig die Rede ist. Die mikroskopische Untersuchung geschah nach Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit und Alkohol und Einbettung in Celloidin. Es fand sich nun vor Allem (Tafel 6, Fig. 4 und 6) eine sehr bedeutende Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und zwar fand sich hier nicht das lockere kernreiche Bindegewebe vor, wie im Deltoïdes und Triceps des ersterwähnten Falles, sondern ein kernarmes streifiges Gewebe ohne jede Einlagerung von Fettgewebe. Die Muskelfasern erscheinen auf dem Querschnitt wiederum von höchst ungleicher Dicke, überwiegend sind jedoch die dicken. Sehr dünne atrophische Fasern finden sich sehr selten. In sehr schöner Weise ist aber auf dem Querschnitte die Vacuolisirung zu sehen, welche hie und da (s. Fig. 6) das Bild von Röhrenquerschnitten hervorruft. Innerhalb des Vacuolenlumens findet sich oft, entweder sie ausfüllend oder in unregelmässig geformten Massen, eine mit Carmin sich röthlich tingirende homogene Substanz über deren Natur ich kein Urtheil fällen kann. Auf dem Längsschnitt erscheinen die Muskelfasern auffallend wellig gekrümmt, eine Erscheinung,

---

1) Studi di clinica medica ref. in *Virchow-Hirsch* 1873.

welche von vielen Beobachtern notirt wird, welche Gelegenheit hatten, am Lebenden excidirte Muskelstücke zu untersuchen und welche meist auf die vitale Contractilität zurückgeführt wird. Die Fasern erscheinen fast sämmtlich breit, es fehlt fast bei allen die Querstreifung, die meisten zeigen deutlichen fibrillären Zerfall und die dicho- und trichotomische Theilung ist eine sehr häufig zu beobachtende Erscheinung. An einer ebenfalls grossen Anzahl derselben ist das homogene, glänzende, querzerklüftete Aussehen der wachsartigen Degeneration zu erkennen (Fig. 9). Auch hier ist die Vacuolenbildung an den letzteren am häufigsten. Die Vacuolen nehmen, wie der Längsschnitt lehrt, nicht die ganze Länge der Fasern ein, sondern nur einen geringen Theil derselben, so dass also die degenerirte Faser nicht etwa eine vollständige Röhre darstellt.

Wie man sieht, ist der histologische Befund an der Musculatur dieses Falles in vollkommener Uebereinstimmung mit dem erstbeschriebenen. In beiden fand sich die Wucherung des interstitiellen Gewebes, in beiden dieselben schweren degenerativen Veränderungen des Muskelgewebes. Hat daher dieser Fall schon vom rein klinischen Standpunkt gelehrt, dass die scharfe Abgrenzung der einzelnen Typen von einander nicht gut möglich ist, so zeigt er auch weiter, dass man einen einheitlichen anatomischen Befund nicht bei allen derartigen Fällen erwarten dürfe, daher auch nicht etwa, wie *Landouzy* und *Déjèrine* thun zu wollen scheinen, die einfache Muskelatrophie ohne Bindegewebswucherung als charakteristisch für die infantile Atrophie aufstellen dürfe. Denn trotzdem der zweite mitgetheilte Fall ganz den Charakter des letztgenannten „Typus“ trägt, ist der histologische Befund in vollständiger Uebereinstimmung mit dem Befund in dem ersten, der zu einem ganz anderen „Typus“ gehört. Und lässt man die in der Literatur niedergelegten histologischen Befunde bei sogenannter Pseudohypertrophie Revue passiren, so findet man meist nur einfache Atrophie des Muskelgewebes mit Fettgewebs- respective Bindegewebswucherung notirt, während *Martini* eine Veränderung unter dem Namen der „serösen Atrophie“ beschrieb, welche offenbar identisch ist mit der von *Schulze, Erb* und *mir* beobachteten Vacuolisirung und in einzelnen Fällen, so von *Brieger, Bäy* und neuerdings von *Buss,* sogar fettige Degeneration beschrieben wurde, welche in meinem Falle, der sonst eine Musterkarte sämmtlicher am Muskel möglicher Degenerationsformen vorstellt, auch an den am weitesten atrophirten Muskeln nicht nachweisbar war. Es scheint also die Art und Weise der Degeneration des Muskelgewebes nichts charakteristisches für das Krankheitsbild darzubieten. Kurz sei noch ein Symptom des zweiten Falles bespro-

chen, nämlich die rechtsseitige Pupillendilatation, die Erweiterung der rechten Augenspalte, in Verbindung mit dem häufigen Erröthen und starken Schweissausbruch im Gesicht, welche letztere Symptome indess nicht einseitig waren. Es erinnert dieser Symptomencomplex an die seinerzeit insbesondere von *Remak, Jaccoud* u. A. verfochtene Lehre von der primären Erkrankung des Sympathicus bei der progressiven Muskelatrophie. Indess liegt es nahe, zur Erklärung der genannten Symptome die oben beschriebene unter dem rechten Sternocleidomastoïdes gelegene wahrscheinlich als accessorische Struma zu deutende Geschwulst heranzuziehen, welche wahrscheinlich auf den rechten Sympathicus drückt. Gelegentlich sei noch erwähnt, dass die sogenannte „diplegische Contraction“ *Remak*'s nicht nachweisbar war. Ich hebe ferner noch hervor das Auftreten pseudohypertrophischer Erscheinungen an den Supinatores longi vor der Atrophie, ein Symptom, welches unseren Fall ebenfalls der Paralysis pseudohypertrophica nähert.

Zum Schlusse sei noch auf die Aetiologie dieses Falles näher eingegangen. Heredität ist in demselben nicht nachweisbar und ich könnte mich daher in Bezug auf diesen dunklen Punkt kurz fassen, doch verlangen zwei Angaben der Anamnese eine genauere Besprechung. Vor Allem die Angabe des Kranken bezüglich der erlittenen Vorderarmluxation. In dem Falle von *Schulze* sowie in dem Falle von *Schlesinger* schloss sich die Erkrankung an ein Trauma an, sollte dieses Trauma wirklich wie dies auch der Kranke glaubt in Zusammengang zu bringen sein mit der Erkrankung? Dies ist vollkommen unwahrscheinlich, da die Atrophie der Lippenmusculatur schon vor dem Trauma dem Kranken aufgefallen ist. Wichtiger ist aber ein anderes Moment, nähmlich der Beruf des Kranken. Derselbe ist durch 18 Jahre Glasschleifer und hat als solcher sehr viel mit Blei zu thun. Steht die Krankheit in ätiologischem Zusammenhang etwa mit einer Bleiintoxication? Indem ich ganz absehe von dem Fehlen eines Bleisaumes am Zahnfleisch und von dem Fehlen der Bleicoliken, sowie sämmtlichen anderen initialen Symptomen der Bleivergiftung, hebe ich nur hervor, dass das ganze Auftreten und die Lokalisation der Lähmung, der Beginn im Gesicht, das charakteristische Auftreten der Atrophie am Schultergürtel mit frühzeitiger, durch Hypertrophie eingeleiteter Atrophie des Supinator longus, das späte und langsame Eintreten der Atrophie der Extensoren, das vollständige Fehlen der Entartungsreaction an den atrophirenden Muskeln die echte typische Bleilähmung ausschliesst. Trotzdem kann ich nicht umhin auf einen von *Landouzy* und *Déjèrine*[1]) pu-

1) Revue de méd. 1886, S. 1004.

blicirten Fall hinzuweisen, der mit dem meinigen ebenfalls die Jahre lange vorher erfolgte Beschäftigung mit Bleipräparaten gemein hat und dessen Krankengeschichte ich desshalb auszugsweise mittheile.

Es handelte sich in diesem Falle um einen 40jährigen Anstreicher, bei dem durchaus keine hereditäre Belastung nachweisbar erschien. Seit seinem neunten Lebensjahre in seinem Berufe thätig. Hat niemals Bleikoliken gehabt. 1871—72 mehrere Anfälle von „rheumatischen" Schmerzen in den Knieen. Um diese Zeit constatirt der behandelnde Arzt das Bestehen von leichten Symptomen der Bleivergiftung (Bleisaum, Schwäche der Extensoren der Finger). Von dieser Zeit ab ist Patient Journalverkäufer bis 1884. 1885 wird folgender Befund notirt: Atrophie des *Biceps*, *Triceps* und *Brachialis internus*. Atrophie des linken *Deltoïdes*, der rechte *Deltoïdes* erhalten. *Supra-* und *Infraspinatus* normal. *Supinator longus* beiderseits geschwunden, ebenso *Radialis internus*. Die Extensoren nicht wesentlich atrophirt, die Extension im Handgelenk geschieht leicht, aber ohne grosse Kraft. Atrophie der *Sternocleidomastoidei*. Totale Atrophie der *Pectorales*. *Bauchmuskeln* und *Trapezii* atrophisch, ebenso die *Serrati antici* („En arrière, omoplates ailées très nettes".) Atrophie der Oberschenkelmusculatur im oberen Drittel. Gesichtsmuskeln normal. Zunge dünn, schwer beweglich, schwere Aussprache gewisser Consonanten. Keine fibrillären Contractionen. Leichter Bleisaum am Zahnfleisch. Linksseitige Hemianästhesie mit Ausnahme des Gesichtes.

1886: Die topographische Vertheilung der Atrophie an den Oberextremitäten dieselbe wie im Vorjahre, nur vorgeschritten. Hingegen findet sich jetzt ausgesprochene Atrophie der Gesichtsmuskeln. Die Stirne glatt, Unterlippe hängend, Unvermögen zu pfeifen, Unvermögen des Augenschlusses. Deutliche Atrophie der Zunge.

Landouzy und *Déjerine* glauben in diesem Falle aus der Localisation der Atrophie eine primäre Myopathie annehmen zu müssen. Immerhin bleiben die linksseitige Hemianästhesie und die Betheiligung der Sternocleidomastoidei und der Zunge ein Symptom, welches nicht in das gewöhnliche Schema der primären Myopathien hineinpasst. Es ist bei der Thatsache, dass lange vor der typischen Entwickelung der Atrophie schon Erscheinungen der Bleiintoxication vorhanden waren, schwer nicht an eine Beziehung zu dieser Vergiftung zu denken, indess führt der Umstand, dass der Kranke schon als Kind eine leichte Behinderung im Sprechen bemerkt haben soll, auf den Gedanken, dass die Bleivergiftung schon einen prädisponirten Boden vorgefunden haben mochte, und vielleicht nur den Anstoss zur Entwickelung der Erkrankung gegeben hat. Bei meinem zweiten Kranken, der seit 18 Jahren ebenfalls ein Gewerbe treibt, welches in höchstem Grade zur Bleiintoxication disponirt (die Prager Kliniken beziehen den grössten Theil ihrer Fälle von Bleivergiftung aus den Glasschleifereien Nordböhmens), ist ebenfalls der Gedanke an diese Möglichkeit nicht zurückzuweisen. Indess sind bei diesem Kranken niemals Zeichen einer Bleiintoxication dagewesen und der Befund

bietet bei ihm keine jener Abnormitäten, die bei dem Kranken der französischen Autoren das Krankheitsbild compliciren und wesentlich von dem typischen Schema der primären Myopathie abweichen. Ich will daher nur auf diese Thatsache der Anamnese hingewiesen und auf ihre vielleicht nur zufällige Uebereinstimmung mit der Anamnese des Kranken von *Landouzy* und *Déjèrine* aufmerksam gemacht haben.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich den Herren Prof. *Přibram* und *Chiari* für die Ueberlassung des werthvollen Materials sowie die freundliche Förderung meiner Arbeit meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

Prag, 5. April 1887.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 6 und 7.

Tafel 6.

FIG. 1. Längsschnitt aus dem M. gastrocnemius von *Olič Barbara*, interstitielle Bindegewebswucherung, wachsartige Degeneration, spiralige Aufrollung, dichotomische Theilung und fibrillärer Zerfall der Muskelfasern.

FIG. 2. Längsschnitt aus dem Deltoïdes derselben Kranken, wachsartige Degeneration, einfache Atrophie und dichotomische Theilung.

FIG. 3. Querschnitt aus dem Gastrocnemius derselben Kranken, Vacuolenbildung.

FIG. 4. Längsschnitt aus dem Mm. deltoïdes von *Novák Johann*, wachsartige Degeneration und interstitielle Bindegewebswucherung.

FIG. 5 Aus dem M. triceps von *Olič Antonie.* Näheres im Text.

FIG. 6. Querschnitt aus dem M. deltoïdes von *Novák Johann*, Vacuolenbildung.

FIG. 7. Querschnitt durch die Lendenanschwellung des Rückenmarks von *Olič Antonie.* Näheres im Text.

Tafel 7.

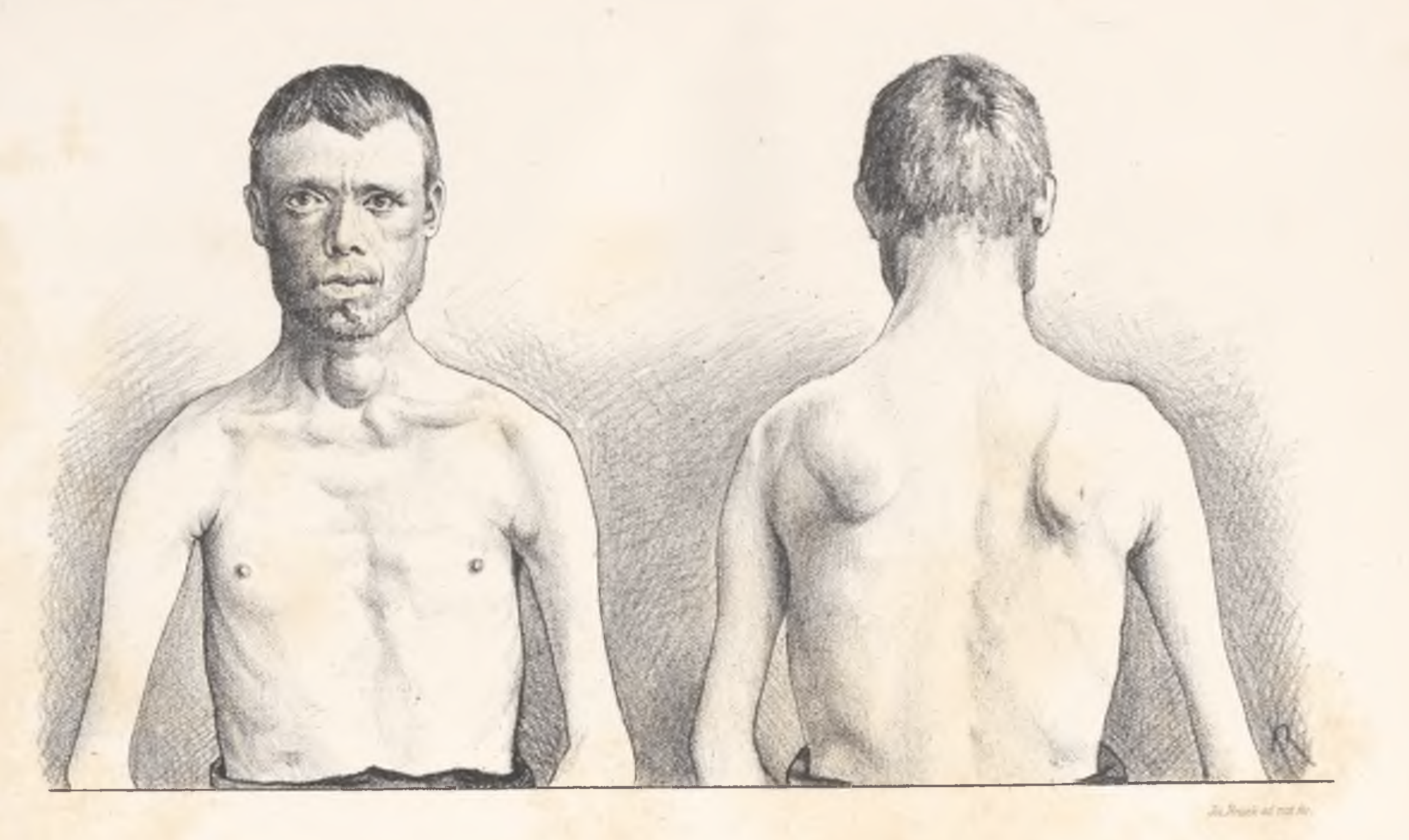
Vorder- und Rückansicht des Kranken *Novák Johann* (nach einer Photographie).



Verlag von F. Tempsky in Prag

Dr. J. Singer: Primäre Myopathie.





Dr. J. Singer: Primäre Myopathien.

Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.



UEBER DAS RHINOSCLEROM.

(Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. PAUL DITTRICH,

I. Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 8.)

Mit dem Namen „*Rhinosclerom*“ bezeichnet man bekanntlich eine mit mehr minder ausgebreiteten, geschwulstförmigen, derben Wucherungen in der äusseren Haut und der Schleimhaut einhergehende Erkrankungsform der Nase, welche in der Regel von der Schleimhaut der Nase und des Rachens ihren Ausgang nimmt. Dabei muss aber bemerkt werden, dass vielleicht dieselbe Erkrankung gelegentlich in Form der Chorditis vocalis inferior hypertrophica auch auf der Schleimhaut des Larynx oder der Trachea vorkommt.

Abgesehen vom klinischen Bilde, welches auch im hiesigen Vereine deutscher Aerzte gelegentlich der Vorstellung bezüglicher Patienten bereits des öfteren Gegenstand der Discussion gewesen ist, [1]) und welches ich als nicht in das Bereich meiner Untersuchungen gehörig hier ausschalte, hat das Rhinosclerom sowohl vom anatomischen, wie auch besonders neuerer Zeit vom bakteriologischen Standpunkte aus eine vielfache eingehende Bearbeitung erfahren. Ich brauche um so weniger sämmtliche Arbeiten über diesen Gegenstand hier anzuführen, als in den neueren Mittheilungen hierüber immer wieder auf die früheren Untersuchungen eingegangen worden ist. Ich verweise deshalb auf das in der Publication von *O. Chiari* und *Riehl* [2]) ent-

1) Vergl. Sitzungsberichte des Vereines deutscher Aerzte in Prag vom 11. Juni 1880 (in der Prager med. Wochenschr. 1880, S. 294) und vom 26. October 1883 (ibid. 1883, Nr. 45).

2) Das Rhinosclerom der Schleimhaut. Zeitschr. für Heilkunde, VI., 1885, S. 305.

haltene, bis dahin vollständige Literaturverzeichniss über diesen Process, muss jedoch immerhin an dieser Stelle einen kurzen Ueberblick über die bisherigen *anatomischen* und *bakteriologischen* Forschungsresultate vorausschicken, um darzuthun, bis zu welcher Stufe die Untersuchungen über das Rhinosclerom in dieser Richtung bisher gediehen sind. Im übrigen werde ich ja später auf die Rhinosclerompublicationen noch zu wiederholten Malen eingehen müssen, insoferne nämlich, als entweder die Resultate meiner Untersuchungen von denjenigen der früheren Autoren abweichen, oder eine Besprechung derselben mir zur Beantwortung einer oder der anderen der noch offen stehenden, bereits früher aufgeworfenen Fragen oder aber endlich zur Eröffnung neuer Gesichtspunkte über dieses Thema angezeigt erscheint.

Hebra, [1]) bekanntlich der erste, welcher auf diese eigenthümliche, von ihm an der Nase beobachtete Erkrankungsform aufmerksam gemacht hat, und mit ihm auch *Kaposi*, sahen das Rhinosclerom als ein sogenanntes Granulationssarcom an, und *Kaposi* hält an dieser Anschauung bis zum heutigen Tage fest, [2]) dürfte jedoch wohl gegenwärtig in dieser Richtung bereits ziemlich vereinzelt dastehen, nachdem *Mikulicz*, [3]) der sich zuerst mit den histologischen Details dieses Processes eingehend beschäftigte, den anatomischen Beweis dafür erbracht hat, dass es sich beim Rhinosclerom nicht um eine Geschwulstbildung, sondern lediglich um einen chronischen Entzündungsprocess handle. *Kaposi* lässt sich übrigens in seiner Meinung fast ausschliesslich vom klinischen Bilde leiten, während doch gewiss gerade in dieser Beziehung vor allem der histologische Befund massgebend ist. *Mikulicz* hat ausserdem auch zuerst auf gewisse dem Rhinosclerom eigenthümliche Formelemente hingewiesen, welche er als „hydropische" Zellen bezeichnet, [4]) und welche nach ihm als in einer bestimmten Art und Weise veränderte Rundzellen aufzufassen sind, wobei *Mikulicz* unter Rundzellen sämmtliche, bald als weisse Blutkörperchen, bald als Lymphzellen, als bewegliche Bindegewebskörperchen, Granulationszellen u. s. w. bezeichneten Elemente versteht, welche sich nur durch ihren Aufenthaltsort und ihre Herkunft unterscheiden lassen. Die grösste Anzahl der beim Rhinosclerom vor-

1) *Hebra*: Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase. — Rhinosclerom. — Wiener medic. Wochenschrift 1870, Nr. 1.

2) *Kaposi*: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1880.

3) Ueber das Rhinosclerom *(Hebra)*. *Langenbeck*'s Archiv für klin. Chirurgie, XX., S. 485.

4) Ich will diese Zellen im Folgenden der Kürze halber stets als *Mikulicz'sche Zellen* bezeichnen.

kommenden Rundzellen stammen nach *Mikulicz* aus den Blutgefässen. Die *Mikulicz*'schen Zellen stellen durch ihre Grösse und Blässe hervortretende kernlose Gewebselemente dar, welche gleichsam wie aufgebläht erscheinen und denen *Mikulicz* mit Rücksicht darauf, dass er niemals einen typischen Untergang von grösseren oder kleineren Massen dieser Zellen sah, eine bedeutende Lebensfähigkeit zuschreibt. Diesen histologischen Befund haben denn auch im allgemeinen alle jene Autoren, welche wirkliche Rhinosceromfälle zu untersuchen Gelegenheit hatten, bestätigt.

In bakteriologischer Hinsicht machte die erste Mittheilung von *Frisch,* [1]) welcher im Rhinoscleromgewebe die von ihm Rhinosclerombacillen benannten Mikroorganismen gefunden hatte und dem es auch gelungen sein soll, dieselben auf verschiedenen Nährsubstanzen rein zu cultiviren. Der Befund von Bakterien im Rhinoscleromgewebe wurde von den späteren Autoren, welche sichere Rhinoscleromfälle zu untersuchen Gelegenheit hatten, bestätigt und dabei immer wieder hauptsächlich die Localisation der Mikroorganismen in den *Mikulicz*'schen Zellen hervorgehoben. Die ersten Angaben über sichere Reinculturen von Bakterien, deren Identität, wie ich später zeigen werde, mit den *Frisch*'schen Rhinosclerombacillen übrigens nicht erwiesen ist, rühren von *Paltauf* und *Eiselsberg* [2]) her.

Was nun meine eigenen Untersuchungen anbelangt, so habe ich in histologischer Beziehung gerade den *Mikulicz*'schen Zellen meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und zwar einerseits aus dem Grunde, weil denselben, wie ich glaube, ausser von *Mikulicz* selbst nicht von allen Autoren jene Bedeutung beigelegt worden ist, welche ihnen thatsächlich zukommt, und andererseits deswegen, weil sie auch zu den Rhinosclerombacillen in einem bestimmten, allerdings bis jetzt nicht näher beleuchteten Verhältnisse zu stehen scheinen.

In bakteriologischer Hinsicht war mein Bestreben dahin gerichtet, Reinculturen der von *Paltauf* und *Eiselsberg* wiederholt aus dem Rhinoscleromgewebe gezüchteten Bakterien zu erzielen.

Bevor ich daran gehe, das Resultat dieser in zwei bereits vom klinischen Standpunkte typischen, und als solchen mikroskopisch sicher constatirten Fällen von Rhinosclerom angestellten Untersuchungen

---

1) Zur Aetiologie des Rhinoscleroms. Wiener medic. Wochenschr. 1882, Nr. 32.
2) Zur Aetiologie des Rhinoscleroms. Fortschr. d. Med. 1886, Nr. 19 u. 20.

mitzutheilen, sei es mir gestattet, vorher das Nöthigste aus den Krankengeschichten derselben anzuführen.

Herrn Prof. *Pick*, Vorstande der deutschen dermatologischen Klinik, welcher mir in freundlichster Weise das erforderliche Untersuchungsmaterial zur Verfügung gestellt und mir einen Einblick in die Krankengeschichten gewährt hat, sage ich hiefür an dieser Stelle meinen besten Dank.

Der *erste Fall* betrifft eine gegenwärtig 28 Jahre alte Frau, welche bereits im Jahre 1883 im hiesigen Vereine deutscher Aerzte von Herrn Prof. *Pick* vorgestellt worden war.[1]) Die Kranke datirte den Beginn ihres Leidens damals auf $^3/_4$ Jahre vor ihrer Aufnahme zur Klinik zurück, zu welcher Zeit sie zuerst die Wucherungen an der Nase beobachtete. Seither soll sie auch schwerhörig sein. Der Process dürfte jedoch, wie man aus dem damaligen klinischen Bilde schliessen konnte, lange Zeit, vielleicht viele Jahre vorher bereits begonnen haben. Während der letzten vier Jahre haben die Wucherungen, welche bereits im Jahre 1883 an der äusseren Nase, an der Oberlippe, in der Mundhöhle, in der Nase und in der Rachenhöhle localisirt gewesen waren, an Ausdehnung sehr bedeutend zugenommen und wenn auch dieselben durch verschiedene therapeutische Eingriffe an manchen Stellen rückgängig gemacht worden waren, so traten sie an anderen Stellen immer wieder von neuem auf. Die bei der Vorstellung dieser Kranken von Herrn Prof. *Pick* ausgesprochene Ansicht, dass hier vielleicht das Rhinosclerom durch directe Weiterverbreitung auch auf das Gehörorgan übergegriffen habe, gewinnt mit Rücksicht auf die seither allmälig, aber constant zunehmende Schwerhörigkeit sehr an Wahrscheinlichkeit. Die Patientin befindet sich bis zum heutigen Tage auf der Klinik.

Im *zweiten Falle* handelte es sich um einen 34 Jahre alten Mann, welcher ebenfalls auf der Klinik des Herrn Prof. *Pick* wegen eines Rhinoscleroms, dessen Entstehung beiläufig auf 14 Jahre zurückgreift und welches aus dem Innern der Nase einerseits nach hinten auf den weichen Gaumen und andererseits auf die äusseren Theile des Nasenrückens, die Oberlippe und das Zahnfleisch übergegriffen hat, in Behandlung steht.

I. Untersuchung von Schnittpräparaten.

Ich hatte von beiden Fällen hinreichendes Material zur Untersuchung erhalten. Was speciell den ersten der genannten Fälle be-

---

1) Sitzungsbericht vom 26. October 1883 in der Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 45.

trifft, so will ich nicht unerwähnt lassen, dass die mikroskopische Untersuchung desselben jetzt bereits zum dritten Male vorgenommen worden war und zwar stets in ziemlich grossen Intervallen. Dies war deshalb von gewissem Werthe, weil mir dadurch die Möglichkeit geboten wurde, Schnitte, welche in verschiedenen Epochen der Krankheit angefertigt worden waren, mit einander zu vergleichen. Welche Vortheile eine derartige wiederholte mikroskopische Untersuchung eines und desselben Falles besonders für die Beurtheilung einerseits der Stellung der sogenannten Rhinosclerombacillen zu den *Mikulicz*'schen Zellen und andererseits der Stellung beider zum Rhinoscleromprocesse darbietet, darauf werde ich weiter unten zu sprechen kommen.

Die vor vier Jahren gelegentlich der Demonstration des ersten Falles von Herrn Prof. *Chiari* angefertigten Schnittpräparate wurden, da es sich ganz besonders um den Nachweis der damals erst vor kurzem entdeckten *Frisch*'schen Rhinosclerombacillen handelte, stets mit Erfolg in wässerigen Lösungen von Gentianaviolett, Methylviolett, Methylenblau und Fuchsin gefärbt, und theils nach der Angabe *Frisch*s nach vorhergehender Behandlung mit einer $^1/_2$ procentigen Lösung von kohlensaurem Kali, theils ohne dieselbe in absolutem Alkohol, in welchem sie lange Zeit, selbst bis zu 24 Stunden liegen blieben, entfärbt, sodann in Terpentinöl oder Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Die Präparate haben sich bis auf den heutigen Tag so gut erhalten, dass man auch jetzt noch, abgesehen von der gelungenen Bacillenfärbung sich ein klares Bild von der Structur des Gewebes zur damaligen Zeit verschaffen kann.

Ich selbst erhielt vom ersten Falle zwei Stücke, von dem zweiten Falle ein Stück zur Untersuchung. Das Gewebsstück vom ersten Falle, welches ich zu Anfang des vorigen Jahres untersuchte, war an der äusseren Grenze der rechten Nasenöffnung gerade am Uebergange der Haut in die Schleimhaut der Nase localisirt gewesen, während die beiden anderen, kürzlich untersuchten Knoten und zwar derjenige, welcher sich bei der Frau innerhalb sechs Wochen gebildet hatte, an der linken Nasolabialfalte, und jener, welcher bei dem Manne binnen acht Wochen gewachsen war, an der Oberlippe etwa einen Centimeter nach links von der Mittellinie des Gesichtes gesessen war. Sämmtliche Stücke hatten etwa Erbsengrösse besessen. Sie wurden theils in absolutem Alkohol, theils in $^1/_2$procentiger wässeriger Lösung von Osmiumsäure, theils endlich bei erhöhter Temperatur in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet, respective in Alkohol nachgehärtet.

Die von mir angefertigten Schnitte wurden nach verschiedenen Methoden gefärbt, welche mir sämmtlich mehr minder gute Bilder über die histologischen Charaktere des Rhinoscleromgewebes, sowie

über das Aussehen und die Vertheilung der demselben eigenthümlichen Mikroorganismen und Gewebselemente lieferten. Für die besondere Färbung der Bakterien kamen die *Gram*'sche und die von *Frisch* speciell für seine Rhinosclerombacillen angegebene Färbung zur Anwendung. Zum Behufe des Studiums der rein histologischen Verhältnisse färbte ich die Schnitte hauptsächlich mit *Grenacher*'schem Hämatoxylin, wobei ich constatiren konnte, dass gerade diese Färbungsmethode mir die schärfsten Bilder vor Augen führte. Nachdem ich mich auf diese Weise auch von der leichten Färbbarkeit der Rhinosclerombakterien mit Hämatoxylin überzeugt und vorher über die Vertheilung und morphologische Beschaffenheit dieser Mikroorganismen durch die isolirte Bakterienfärbung hinreichend orientirt hatte, gab ich, da, auch wenn die Zellkerne mitgefärbt waren, eine Verwechselung der Bacillen mit diesen nicht möglich war, stets dem Hämatoxylin den Vorzug vor allen übrigen Farbstoffen. Ich will auch erwähnen, dass selbst bei der Schnittfärbung mit Alauncarmin sich die in den hellrosa gefärbten *Mikulicz*'schen Zellen gelegenen blassrothen Bacillen mit Leichtigkeit differenziren liessen, wenn hier das Bild auch nicht so scharf war, wie bei der Tinction mit Hämatoxylin.

Weniger einfach gestaltet sich der Nachweis der Kapseln der Rhinosclerombacillen im Gewebe, welchen Befund bereits im J. 1885 *Cornil* und *Alvarez* [1]) erwähnt haben. Ich sah in Schnittpräparaten die Kapseln nur dann, wenn ich nach der Angabe von *Alvarez* [2]) die Gewebsstücke durch 24 Stunden in einer $^1/_2$procentigen wässerigen Lösung von Osmiumsäure liegen liess und dieselben sodann in Alkohol nachhärtete. Auf diese Weise traten die Kapseln in ungefärbten Schnitten in Form eines ganz lichten oder blassbräunlichen Hofes um die mit Osmiumsäure stark imprägnirten Mikroorganismen und zuweilen, aber allerdings weniger scharf auch bei intensiverer Hämatoxylinfärbung in Form eines die dunkelgefärbten Bacillen rings umgebenden, sich einerseits von diesen und andererseits vom Protoplasma der *Mikulicz*'schen Zellen gut abhebenden blassbläulichen Hofes hervor. Man kann jedoch nicht in allen *Mikulicz*'schen Zellen in den in der angegebenen Weise behandelten Schnitten diese Hüllen erkennen, womit aber keineswegs gesagt sein soll, dass dieselben nur dort vorhanden sind, wo man sie wirklich nachweisen kann,

---

1) Sur les mikroorganismes du rhinosclérome. (Annales de dermatologie et syphiligraphie, April 1885.)

2) Recherches sur l'anatomie pathologique du rhinosclérome. (Archives de physiologie normale et pathologique 1886, p. 196.

denn ich muss hervorheben, dass an gefärbten Präparaten der Nachweis der Kapseln insoferne Schwierigkeiten unterliegt, als längere Zeit in der Farbe belassene, vorher mit Osmiumsäure behandelte Schnitte eine deutliche Differenzirung der Bakterien von ihrer Umgebung überhaupt nicht mehr zulassen. In den bloss in Alkohol gehärteten Gewebsstücken konnte ich die Kapseln niemals darstellen. Doch scheint mir der Umstand, dass die einzelnen Bakterien in den Schnittpräparaten stets durch mehr minder grosse Zwischenräume von einander getrennt waren und *niemals* in directer Berührung standen, dafür zu sprechen, dass die im Rhinoscleromgewebe vorfindlichen Mikroorganismen zum grossen Theile Kapseln tragen, deren Nachweis aber nur bei einer bestimmten Schnittbehandlung gelingt.

Das Resultat meiner Untersuchungen war mit Ausnahme einiger zum Theile allerdings nicht unwesentlicher Unterschiede, auf welche ich gleich zu sprechen kommen werde, und welche besonders die *Mikulicz*'schen Zellen und die Mikroorganismen betrafen, im Grossen und Ganzen in den verschiedenen Krankheitsstadien des ersten Falles, sowie auch im Vergleiche beider Fälle mit einander conform.

In Bezug auf die histologische Zusammensetzung fand ich in allen zur Untersuchung gelangten Stücken das von *Mikulicz* entworfene Bild, bestehend in einer dichten kleinzelligen Infiltration, stellenweise mit dem Ausgange in Bindegewebsentwickelung wieder. Ebenso waren auch in sämmtlichen Gewebsstücken die *Mikulicz*'schen Zellen und die in denselben, sowie auch in den Zelleninterstitien localisirten Mikroorganismen, allerdings in einer, je nach dem Stadium des Processes, in welchem die Untersuchung vorgenommen wurde, sehr wechselnden Menge vorhanden. Gelang es schon bei der ersten Untersuchung im ersten Falle diese im Rhinoscleromgewebe constant vorkommenden Gebilde nachzuweisen, so war deren Anzahl damals doch immerhin eine relativ sehr geringe zu nennen. Denn nur an sehr wenigen Stellen fand man unter den das Gewebe dicht erfüllenden Rundzellen auch solche vor, welche ganz hell erschienen, keinen Kern mehr erkennen liessen und durch ihre bedeutende Grösse unter Erhaltung ihrer kugeligen Gestalt sofort auffielen. Die Infiltration war in allen untersuchten Stücken bereits soweit vorgeschritten, dass ich nirgends mehr den Beginn des Processes sehen und daher das Verhältniss der Entzündung zu den einzelnen Bestandtheilen der normalen Haut niemals beobachten konnte. An den *Mikulicz*'schen Zellen, d. h. an jenen grossen Zellen, deren Kern bereits geschwunden war, konnte ich niemals, wie dies *Mikulicz* gesehen und abgebildet hat, eine Körnung des Protoplasmas erkennen, vielmehr erschienen diese hochgradig degenerirten Zellen stets vollständig ho-

mogen. — Vor einem Jahre war das Bild bereits wesentlich anders. Auch damals fand man wiederum die dichte kleinzellige Infiltration: die Zahl der *Mikulicz*'schen Zellen war jedoch erstaunlich gewachsen. An vielen Stellen fanden sich Gruppen von zehn und mehr derartigen, stets dicht mit Bacillen erfüllten Zellen vor, welche zum grossen Theile ihre Kugelform bewahrt hatten, mit einander in inniger Berührung standen und hie und da sich gegenseitig in der Weise abgeplattet hatten, dass man dadurch den Eindruck erhalten konnte, als handle es sich hier nur um einen Zellkörper, was aber in Wirklichkeit nicht der Fall war. Je nach der Zahl der zu solchen Gruppen vereinigten *Mikulicz*'schen Zellen und je nach der Grösse jeder einzelnen solcher Zelle, deren Durchmesser bis zu 12 Mikren anstieg, wuchs auch der Durchmesser mancher solchen Zellengruppe bis zu 30 Mikren heran. In den Präparaten von der ersten Untersuchung des ersten Falles vermisste ich die Anordnung der *Mikulicz*'schen Zellen zu Gruppen vollständig. Vielmehr waren diese vereinzelten, bis 15 Mikren im Durchmesser zählenden Zellen nirgends unmittelbar an einander gelagert, sondern durch eine mehr minder grosse Anzahl gewöhnlicher Rundzellen von einander getrennt. Dass es sich damals in der That stets nur um einzelne Zellen und nicht wie jetzt um Zellengruppen gehandelt hat, konnte man aus dem Mangel jeglicher Andeutung von Septis in diesen Gebilden entnehmen. Es war eben in jenem früheren Krankheitsstadium die entzündliche Infiltration noch nicht so hochgradig gewesen wie etwa jetzt, und somit war, abgesehen davon, dass die Zahl der *Mikulicz*'schen Zellen vor vier Jahren eine relativ sehr geringe war und zwischen den einzelnen derselben grössere Abstände sich befanden, auch der Druck von Seiten der Rundzellen, auf welchen ja doch die Bildung der erwähnten Gruppen *Mikulicz*'scher Zellen zurückzuführen ist, bei weitem geringer gewesen als gegenwärtig bei der sichtlich gesteigerten entzündlichen Infiltration. In ähnlicher Weise stellt sich *Lang* [1]) das Zustandekommen der „vielkernigen" Massen beim Lupus vor, indem er es als möglich hinstellt, dass dieselben mitunter auf ein räumliches Missverhältniss, in welches degenerativ atrophirende, aufquellende Zellen gerathen, zurückzuführen sind. Mit der in den späteren Stadien dichteren Infiltration mit Rundzellen stimmt auch der Umstand überein, dass im allgemeinen die in früheren Jahren in einer gewissen Zeit gewucherten Rhinoscleromknoten gegenüber den in der letzteren Zeit in derselben Frist gewachsenen Knoten durchschnittlich nur die

1) Zur Histologie des Lupus (Willani). Wiener medic. Jahrbücher 1876, S. 47. Anmerkung.

halbe Grösse erreicht hatten. Ganz analoge Bilder ergaben sich auch bei der zuletzt vorgenommenen Untersuchung des ersten und bei der Untersuchung des zweiten Falles.

Auch in Bezug auf die Lage der *Mikulicz*'schen Zellen zu den verschiedenen Hautschichten liessen sich in den verschiedenen Krankheitsperioden Differenzen constatiren. Wenn ich auch niemals wegen der dichten Infiltration mit Rundzellen die einzelnen Hautschichten genau trennen konnte, so kann ich doch sagen, dass im allgemeinen die vereinzelten *Mikulicz*'schen Zellen in den Schnittpräparaten aus dem Jahre 1883 sich meistens in den von der Oberfläche des Knotens entfernteren Lagen vorfanden. Dem gegenüber fand man bereits bei der zweiten, ganz besonders aber bei der dritten Untersuchung des ersten Falles diese Zellen hauptsächlich in unmittelbarerer Nähe des Rete Malpighii angesammelt. Aber auch hier war das Bild nicht allenthalben dasselbe. Während nämlich in den den seitlichen Abschnitten eines Knotens angehörenden Zwischenräumen zwischen den zuweilen bedeutend verlängerten Epithelzapfen immerhin die stets bacillenführenden *Mikulicz*'schen Zellen durch zahlreiche gewöhnliche Rundzellen getrennt waren, fand man in den gegen das Centrum des Knotens hin situirten Zwischenräume der in die Tiefe reichenden Epithelzapfen die oberen Zellenlagen fast ausschliesslich von eng aneinander liegenden *Mikulicz*'schen Zellen gebildet und hier gerade trat die erwähnte Bildung von Zellengruppen an vielen Stellen ganz deutlich hervor. *Alvarez* will innerhalb der *Mikulicz*'schen Zellen die Ablagerung hyaliner Kugeln beobachtet haben; vielleicht dürfte es sich auch hier nur um zu Gruppen angeordnete *Mikulicz*'sche Zellen handeln, wofür mir wenigstens der Umstand zu sprechen scheint, dass ich diese Bilder nur dort finden konnte, wo die *Mikulicz*'schen Zellen äussert zahlreich und dichtgedrängt waren. Dass bei so hochgradiger Infiltration mit *Mikulicz*'schen Zellen nicht *alle* diese necrosiren oder doch wenigstens ihre Kugelgestalt verlieren, spricht für eine bedeutende Resistenzfähigkeit und Starrheit dieser Gebilde, an welcher vielleicht auch die die Bakterien umgebenden Kapseln einen gewissen Antheil haben.

Nur im zweiten Falle konnte ich noch wenige, ebenfalls bereits von *Mikulicz* beobachtete Zellen vorfinden, welche noch einen ziemlich deutlichen Kern enthielten, ein körniges Protoplasma besassen, Fortsätze ausschickten und ebenfalls durch ihre meist beträchtliche Grösse auffielen. *Mikulicz* und *v. Frisch* sind geneigt diese Zellen den von *Lang* [1]) gelegentlich seiner Untersuchungen über den Lupus gefun-

1) Zur Histologie des Lupus (Willani). Wiener med. Jahrb. 1875, p. 237.

denen, morphologisch ähnlichen Zellen gleichzustellen. *Lang* berichtet hierüber, dass an wenigen Stellen beim infiltrirten Lupus, namentlich aber beim Herdlupus, besonders gegen die Mitte des Herdes hin Zellkörper und Zellkern in gleicher Weise aufquellen. Beide werden dabei sehr blass, und nur durch die Färbung tritt der Zellkern besser hervor. Ob aber trotz der morphologischen Aehnlichkeit der Zellen in einem gewissen Degenerationsstadium bei beiden Processen die Veränderungen an den Zellen in dieselbe Kategorie gestellt werden dürfen, wie *Mikulicz* und *Frisch* meinen, erscheint mir zum mindesten fraglich und zwar aus dem Grunde, weil von diesem Stadium der Zellenmetamorphose die weiteren Veränderungen der Gewebselemente beim Lupus und beim Rhinosclerom weit auseinander gehen. Ausserdem scheinen diese Zellen beim Lupus ein längere Zeit andauerndes, beim Rhinosclerom dagegen ein rasch vorübergehendes Stadium der Zellendegeneration vorzustellen.

Der Umstand nun, dass im ersten meiner beiden Fälle von Rhinosclerom die *Mikulicz*'schen Zellen binnen vier Jahren an Zahl so bedeutend zugenommen, dieselben sich auch in unserem zweiten Falle in reichlicher Menge vorgefunden hatten und in allen bisher anatomisch sichergestellten Rhinoscleromfällen constant angetroffen wurden, berechtigt uns zu dem Schlusse, dass *der Nachweis der Mikulicz'schen Zellen als ein nothwendiges Postulat für die Diagnose des Rhinoscleroms hingestellt werden muss.*

Andererseits kann man aber nicht behaupten, dass bisher solche Zellen überhaupt bei keinem anderen Processe gefunden worden wären. Vielmehr möchte ich hervorheben, dass auch bei der Lepra. beim Rotz und bei der Orientbeule Gebilde vorkommen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den *Mikulicz*'schen Zellen des Rhinoscleroms besitzen. Ob es sich nun bei den letztgenannten Infectionskrankheiten um einen und denselben Degenerationsprocess der Zellen handelt, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben. Bei der Verschiedenheit des Aussehens, der diesen ebengenannten Processen eigenthümlichen Bakterienarten wird eine differentielle Diagnose weiter keine Schwierigkeiten darbieten.

Von besonderer Wichtigkeit erschien mir das Studium des Verhältnisses der Rhinosclerombakterien zu den *Mikulicz*'schen und den sonstigen Zellen des Rhinoscleromgewebes. Deshalb ging ich darauf aus, in Schnittpräparaten solche Bilder ausfindig zu machen, welche auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Bakterien und der Zellendegeneration hätten hindeuten können, da ein in dieser Hinsicht positives Ergebniss immerhin ein unterstützendes Moment

für die ätiologische Bedeutung der Rhinosclerombakterien abgeben würde.

Beginne ich mit den gewöhnlichen Rundzellen, welche beim Rhinoscleromgewebe alle anderen Gewebselemente numerisch weit übertreffen, so fand ich allerdings nur in sehr wenigen derselben einen oder 2 Bacillen im Protoplasma (Fig. 1). Diese Zellen unterschieden sich höchstens insoferne von anderen Rundzellen, dass ihr Protoplasma hie und da eine weniger starke Körnung zeigte. Dieselben nehmen dann anfänglich vorzugsweise auf Kosten des Protoplasmas allmälig an Grösse zu, während sich in dem letzteren bald sehr frühzeitig, bald erst später immer mehr Mikroorganismen ansammeln (Fig. 2), bis wir weiterhin auf Zellen stossen, welche mehr weniger zahlreiche Fortsätze ausschicken, noch eine Körnung ihres Protoplasmas und einen meist noch sehr deutlichen Kern erkennen lassen, welcher aber gegenüber den Kernen der anderen eben erwähnten Zellen weniger gut färbbar erscheint. In diesem Stadium fallen die Zellen bereits durch ihre bedeutende Grösse auf und wir finden hier die Mikroorganismen ebenfalls nur im Protoplasma unregelmässig zerstreut (Fig. 3). Der Kern wird nunmehr immer blässer und mehr homogen, und nimmt noch immer an Grösse beträchtlich zu, während der Zellenleib und somit die Zelle als Ganzes in der Grössenzunahme dem Kerne nicht mehr relativ gleichen Schritt hält. Die nothwendige Folge davon ist, dass das Zellenprotoplasma nach der Peripherie verdrängt wird und sich in Form einer relativ schmalen Schichte gleichmässig in der ganzen Circumferenz der Zelle vertheilt. In Folge der durch die unverhältnissmässig rascher vor sich gehende Quellung des Kernes eintretenden stärkeren Spannung im Inneren der Zelle verliert diese ihre unregelmässige Gestalt und nimmt wiederum die Kugelform an. Mit dem Protoplasma, welches ebenfalls homogen wird und von welchem sich dann der Kern nicht mehr in allen Fällen scharf abhebt, werden auch die Mikroorganismen verdrängt und wir bekommen jene Bilder, in denen die Rhinosclerombakterien nur an der äussersten Peripherie situirt sind (Fig. 4). Ich halte dafür, dass alle jene Zellen, in welchen die Bacillen *ausschliesslich* an der Peripherie in einer Reihe angeordnet sind, noch einen Kern besitzen, wenn auch derselbe nicht immer vom Zellenprotoplasma unterschieden werden kann, denn sonst wäre kein Grund dafür vorhanden, dass sich die Bakterien bloss an der Peripherie und nicht auch sonst im Inneren der Zelle vertheilen. Schliesslich geht der Zellkern zu Grunde und die Bakterien vertheilen sich nunmehr in unbestimmter Anordnung in der ganzen Zelle (Fig. 5). In diesem Stadium, welches ich mit dem Namen der *Mikulicz*'schen

Zelle bezeichnet habe, konnte ich bis 80 Mikroorganismen in einer Zelle zählen, muss es aber unentschieden lassen, ob diese numerische Zunahme derselben auf eine fortdauernde Invasion neuer Bakterien oder auf eine Vermehrung derselben innerhalb der Zellen zu beziehen ist. Bereits *Mikulicz* hat sich dahin geäussert, dass seine „hydropischen Zellen“ wahrscheinlich zu Grunde gehen, konnte jedoch nirgends in Schnittpräparaten Bilder ausfindig machen, welche ihm den Beweis für diese seine Meinung hätten erbringen können. Ich beobachtete gelegentlich der letzten Untersuchung des ersten Falles vereinzelte Zellen, welche in ihrer Gestalt noch an die *Mikulicz*'schen Zellen erinnerten, hie und da aber unregelmässig begrenzt waren und nicht mehr allenthalben gleichmässig hell und homogen erschienen, sondern dieses Aussehen nur in umschriebenen Bezirken darboten, welche von einander durch blass gefärbte, unregelmässig begrenzte, fein- und grobkörnige Massen getrennt waren (Fig. 6). Die letzteren Gebilde halte ich für die in Zerfall begriffenen *Mikulicz*-schen Zellen, wobei die bläulich gefärbten Massen die zerfallenen Bakterien darstellen dürften.

Diese Reihe von Metamorphosen der Rundzellen unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Lage und der Vertheilung der Bakterien in diesen Zellen lassen gewiss den Schluss als gerechtfertigt erscheinen, *dass einen erst durch das Thierexperiment festzustellenden causalen Zusammenhang zwischen den sogenannten Rhinosclerombakterien und dem als Rhinosclerom bezeichneten Processe vorausgesetzt — die von Mikulicz als hydropisch, in neuerer Zeit vielfach als hyalin bezeichnete Zellendegeneration hier unter dem Einflusse der Bakterien erfolge. Mit grösster Wahrscheinlichkeit kann man aber auch behaupten, dass die Mikulicz'schen Zellen nicht als solche bestehen bleiben, sondern durch necrotischen Zerfall zu Grunde gehen.*

Der erste, welcher es seit *v. Frisch,* nach dessen Mittheilung man diese verschiedenen Stadien der Zellenmetamorphose leicht zu sehen bekommen soll, versucht hat, das Wechselverhältniss der Mikroorganismen und der Zellen des Rhinoscleroms zu erforschen, ist *Wolkowitsch.*[1]) Allerdings lässt er es, wie aus einer vorläufigen Mittheilung hervorgeht, unentschieden, ob zwischen den Rhinosclerombakterien und der Zellendegeneration ein innerer Zusammenhang besteht. Es scheint mir dies jedoch erklärlich, wenn ich bedenke, dass es mir erst bei der Untersuchung sehr zahlreicher Schnitte aus verschiedenen, durch lange Zeitintervalle getrennten Krankheits-

1) Zur Histologie und parasitären Natur des Rhinoscleroms. Centralblatt für medic. Wissenschaften 1886, Nr. 47.

epochen eines und desselben Falles gelungen ist, alle die genannten Stadien der Zellenmetamorphose nachzuweisen. Schwierigkeiten müssen sich dieser Entwickelungsreihe von der gewöhnlichen Rundzelle bis zur *Mikulicz*'schen Zelle dort entgegenstellen, wo man beispielsweise jenes Stadium, in welchem die Zellen ein den von *Lang* beim Lupus beobachteten, mit Fortsätzen versehenen Zellen ähnliches Aussehen darbieten, nicht zu Gesichte bekommt. Und gerade diese Zellen können dem Beobachter beim Rhinosclerom leicht entgehen oder sie können in einer ganzen Reihe von Schnitten vollständig fehlen. Ich selbst habe dieselben nur im letzten, vom ersten Falle untersuchten Stücke und auch hier nur ganz vereinzelt vorgefunden. Ebenso konnte ich nur relativ selten gewöhnliche Rundzellen mit Bakterien oder solche Zellen mit bloss peripherer Anordnung der Mikroorganismen vorfinden. Unter allen bakterienführenden Zellen waren an Zahl jedenfalls die *Mikulicz*'schen Zellen die weitaus überwiegenden. Dieselben waren meist von Bakterien dicht erfüllt und niemals vollkommen frei von solchen. Gerade die *Mikulicz*'schen Zellen scheinen eine besondere Resistenzfähigkeit zu besitzen, während den früheren Stadien der Zellenmetamorphose eine nur vorübergehende Bedeutung zukommen dürfte. Da diese Umwandlung der Zellen doch den Charakter einer regressiven Metamorphose an sich trägt, und mit der Zeit wahrscheinlich auch der Sauerstoffgehalt der Zellen sinkt, so geht damit auch eine Existenzbedingung für die zu ihrem Wachsthume des Sauerstoffes bedürftigen Rhinosclerombacillen ab und diese zerfallen dann, sobald die Zelle die Bedingungen für ihr eigenes Fortbestehen verliert. Ob nun in diesem Falle sämmtliche in einer solchen Zelle enthaltenen Bakterien zu Grunde gehen oder ob etwa ein Theil derselben die Zelle verlässt, um in anderen lebensfähigen Zellen wiederum die gleichen Veränderungen hervorzurufen, konnte ich nicht entscheiden.

Eine eigentliche Ulceration hatte ich an den untersuchten Stücken niemals zu sehen Gelegenheit gehabt. Es war zwar klinisch der von dem Manne herrührende Rhinoscleromknoten als „exulcerirt" bezeichnet worden. Doch konnte ich mich an den mikroskopischen Schnitten überzeugen, dass es sich hier lediglich um eine Excoriation auf der Spitze des Knotens gehandelt hat, wobei die an die Oberfläche vorgetretenen Exsudatmassen eingetrocknet waren. Das Stratum corneum war unter dieser Kruste auf der Höhe des Knotens auffallend verdickt, so zwar, dass sein Dickendurchmesser jenen der seitlich angrenzenden Partien dieser Schichte um das vier- bis fünffache übertraf. Um ebensoviel erschien an dieser Stelle das Rete Malpighii gegenüber anderen Partien desselben verschmälert, seine Zellen in

einer zur Hautoberfläche senkrechten Richtung comprimirt. Dieses Verhalten der Epithelschichte fand seine Erklärung darin, dass an der genannten Stelle sich ein zwischen zwei Epithelzapfen gelegener Raum befand, welcher von einfachen *Mikulicz'*schen Zellen und von Gruppen solcher Zellen, welche auf eine äusserst dichte Infiltration mit Rundzellen schliessen lassen, vollständig ausgefüllt war, wodurch von unten her auf das Rete Malpighii ein besonders starker Druck ausgeübt wurde.

Alvarez will bei einer bestimmten Schnittbehandlung 2 Arten von „hyalinen Körpern" gefunden haben, deren eine Art den *Mikulicz*schen Zellen entspricht und deren zweite Art *Alvarez* als erweiterte Lymphcapillaren ansieht. Die letzteren zeigen nach ihm eine netzförmige Zeichnung und in ihrer Mitte findet man einzelne Mastzellen. Aus den von *Alvarez* seiner Publication beigegebenen Abbildungen ist es jedoch nicht ersichtlich, dass es sich hier in der That um Lymphcapillaren handelt, indem sich nirgends eine Andeutung von Endothelien vorfindet. Auch ich habe in Osmiumpräparaten diese Gebilde zu Gesichte bekommen, konnte an ihnen aber ebenfalls niemals Endothelien wahrnehmen und bin deshalb eher geneigt, dieselben als Zellen anzusprechen, in welchen die netzförmige Zeichnung wohl der Einwirkung der Osmiumsäure zuzuschreiben ist. Dahingegen sah ich in diesen Schnitten zahlreiche, sehr grosse Hohlräume, welche zum grössten Theile deutliche Endothelien besassen und mit einer durch die Osmiumsäure bräunlich gefärbten gleichmässig feingekörnten Masse erfüllt waren, in welcher sich an manchen Stellen eine grosse Anzahl von Kapselmikroben vorfand (Fig. 8). Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Hohlräume Querschnitte von Lymphgefässen darstellen, welche allerdings eine ungewöhnliche Grösse besitzen. Der Befund von Bakterien in denselben deutet darauf hin, dass die Mikroorganismen auch auf dem Wege der Lymphgefässe weiter wandern. Ob es sich aber, wie *Alvarez* meint, beim Rhinosclerom um eine chronische Lymphangitis handle, muss noch unentschieden bleiben.

II. Culturen.

Es ist begreiflich, dass man, nachdem *v. Frisch* zuerst die von ihm als Rhinosclerombacillen bezeichneten Mikroorganismen in Schnitten nachgewiesen hatte und dieser Befund von den späteren Autoren bestätigt worden war, geneigt war, nach Analogie besonders der neueren Erfahrungen über die Infectionskrankheiten, dieselben mit dem Rhinosclerom in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend stellte bereits *v. Frisch* in mehreren Fällen Culturversuche an und will seinen Rhinosclerom-

bacillus auch rein gezüchtet haben. Er cultivirte in mit Humor aqueus hergestellten feuchten Kammern und konnte bei einer Temperatur von 35° bis 40° C. schon nach wenigen Stunden eine reichliche Vermehrung der kurzen Stäbchen constatiren, während auf Blutserum und Fleischwasserpeptongelatine das Wachsthum bei einer Temperatur von 25° C. viel langsamer vor sich ging. Sonst gibt *v. Frisch* nichts näheres über die Art des Wachsthums auf diesen beiden Nährsubstanzen an; und doch wäre gerade diess für die Entscheidung dessen, ob der von *Frisch* gezüchtete Bacillus den in der neuesten Zeit wiederholt aus dem Rhinoscleromgewebe rein gezüchteten Kapselbakterien identisch ist, von Wichtigkeit gewesen, zumal *Frisch*'s Impfversuche an Thieren vollkommen negativ ausgefallen waren. Allerdings spricht der übereinstimmende Culturerfolg in 6 Fällen von Rhinosclerom eher zu Gunsten der Identität der von *v. Frisch* cultivirten Bacillen mit den Kapselbakterien *Paltauf*'s, doch fehlt, wie gesagt, ein sicherer Anhaltspunkt hiefür, insoferne als wir bei *v. Frisch* keine Angaben über die Art und Weise des Wachsthumes dieser Bakterien auf Blutserum und Gelatine vorfinden.

Eine seinerzeit von *Frisch* angekündigte, ausführlichere Mittheilung seiner Untersuchungsergebnisse liegt bis jetzt nicht vor. Besonders der Umstand, dass *Frisch* den Befund von Kapseln, deren Darstellung in Deckglaskrankenpräparaten von Culturen keinen Schwierigkeiten unterliegt, unerwähnt lässt, muss die Identität der einerseits von ihm und andererseits von *Paltauf* und *Eiselsberg* gezüchteten Mikroorganismen als fraglich erscheinen lassen.

Das reichhaltigte Material, über welches *Cornil* und *Alvarez* bei ihren gemeinsamen Untersuchungen, letzterer ausserdem auch allein verfügte, ist für Culturzwecke nicht verwendet worden.

Und so finden wir denn erst im Vorjahre die ersten verwerthbaren Angaben über Reinculturen der sogenannten Rhinosclerombacillen. Dieselben wurden in 7 Fällen durch *Paltauf* und *Eiselsberg* vom Gewebshafte angelegt. Das Resultat war abgesehen von einigen im Laufe der fortgesetzten Culturen vorgekommenen zufälligen Verunreinigungen stets ein einheitliches gewesen, insoferne nämlich, als sich in allen diesen Fällen derselbe Bacillus hatte rein cultiviren lassen und in zwei Fällen mittelst des Plattenverfahrens und des Mikroskopes die Culturen von allem Anfange an als Reinculturen angesehen werden konnten. Schliesslich haben ebenfalls in der letzten Zeit *Wolkowitsch* und *Kranzfeld*[1]) in je einem Falle von Rhinosclerom Culturen an-

1) Citirt bei *Wolkowitsch* l. c.

gelegt und zwar mit demselben Erfolge wie *Paltauf* und *Eiselsberg.* Ich werde später auf diese Culturversuche und dabei auf einzelne unwesentliche Abweichungen im Aussehen meiner Culturen gegenüber denjenigen der genannten Autoren zu sprechen kommen.

Gang der Culturen. Bei der Anlegung der Culturen bin ich in beiden Fällen in gleicher Weise vorgegangen, weshalb ich die Besprechung derselben gemeinschaftlich vornehmen kann.

Nachdem die Haut zuerst mit 1‰ Sublimatlösung gründlich gereinigt, sodann noch mit Alkohol und Aether abgerieben worden war, wurde der Knoten mit sorgfältig ausgeglühter Pinzette gefasst und mit einem Schlage mit einer ebenfalls sterilisirten Scheere abgetragen. Als Materiale für die sofort angelegten Culturen dienten Blut und Gewebssaft. Von beiden wurden zahlreiche Stichculturen in Gelatine, ferner Stich- und Strichculturen auf Agar-Agar, sowie endlich auch Gelatine- und Agarplatten angelegt.

Deckglastrockenpräparate. Solche wurden aus dem von der Wundfläche abfliessenden Blute bereitet. Die Untersuchung ergab hier ein negatives Resultat, insoferne nämlich, als ich im Blute selbst keine Bacillen wahrnehmen konnte und diese nur in *Mikulicz*'schen Zellen, welche zufällig mit dem Blute auf das Deckgläschen gelangt waren, vorfand.

Betreffs der aus Reinculturen hergestellten Trockenpräparate möchte ich hervorheben, dass es gerade bei den Kapselbakterien darauf anzukommen scheint, dass das Erhitzen mit aller Vorsicht vorgenommen werde, da sonst die Kapseln, welche man wenigstens in frischen Culturen an fast sämmtlichen Rhinosclerombakterien vorfindet, die mikroskopische Untersuchung störende Veränderungen erfahren. Die Kapseln bewahren dann nämlich nicht ihre runde oder länglich ovale Form, sondern werden polygonal, wobei ihre Ecken durch ein äusserst zartes, anastomosirendes Netzwerk feinster Fädchen mit einander verbunden sind. Dass dies in der That als Effect des Ueberhitzens anzusehen ist, geht daraus hervor, dass, wenn man die erwähnte Veränderung der Kapseln beobachtet, auch die Bakterien Abweichungen bezüglich ihrer morphologischen Beschaffenheit zeigen, körnig und wie zerfallen erscheinen und Anilinfarben schlecht aufnehmen. Beim Trocknen der Deckglaspräparate an der Luft oder sehr vorsichtigem Erwärmen über der Flamme konnte ich ähnliche Veränderungen an den Bakterien und deren Hüllen niemals sehen. Dahingegen erscheinen jene Rhinosclerombakterien, welche keine Kapseln besitzen, selbst bei stärkerem Erhitzen unverändert und nehmen Farbstoffe mit Leichtigkeit auf.

Auch die Färbung der Deckglaspräparate ist bei diesen Mikroorganismen nicht vollstäudig gleichgiltig. Während nämlich selbst bei intensiverer Färbung mit Methylenblau und Fuchsin die Kapseln gar nicht gefärbt oder wenigstens nicht überfärbt werden, sondern als ziemlich scharf contourirter, theils vollkommen heller, theils blassblauer, respective blassrother Hof die Bakterien umgeben, lassen sich dieselben bei stärkerer Tinction mit Gentianaviolett bald überhaupt nicht mehr, bald nur sehr schwer von den Mikroorganismen selbst unterscheiden, so dass Kapseln und Bakterien gleichmässig dunkelviolett gefärbt und somit beide zusammen eher als sehr grosser und dicker, an beiden Enden sich verjüngender und abgerundeter Bacillus oder Coccus erscheinen können. Deshalb halte ich es für zweckmässiger, Deckglaspräparate behufs der Differenzirung von Kapseln und Bakterien mit Methylenblau oder Fuchsin zu färben.

In den Reinculturen fand man stets 2—4 μ lange Bacillen, sowie Coccen und Diplococcen, deren Breiten- beziehungsweise Dickendurchmesser zwischen 0·4 und 0·6 μ schwankte. Diese Mikroorganismen, welche niemals Eigenbewegung zeigten, liessen fast durchgehends eine deutliche, zuweilen die Bacillen an Breite um das Doppelte übertreffende Kapsel erkennen.

Gelatinestichculturen. Für diese wurde die *Löffler*'sche Fleischwasserpeptongelatine im Verhältnisse von 5% verwendet. Die Culturen wurden mittelst Platinnadeln oder Platinösen vorgenommen.

Das Wachsthum begann bei gewöhnlicher Zimmertemperatur (circa 18° C.) in der Regel nach 48, bei 22 bis 24° C. bereits nach 24 Stunden. Es bildet sich an der Impfstelle ein halbkugelförmiges, stark über das Niveau der Gelatine prominirendes, stecknadelkopfgrosses weisses Köpfchen, welches *transparent* erscheint, sich während der nächsten Tage allmälig vergrössert und beiläufig am 10. Tage zu wachsen aufhört. Das Wachsthum geht aber auch in der Tiefe längs des Impfstriches und zwar von der Oberfläche aus in Form eines gleichmässigen Stranges, jedoch in einem relativ geringeren Grade als an der Oberfläche vor sich, wodurch die Cultur die typische Nagelform annimmt. Uebrigens haben bereits *Paltauf* und *Eiselsberg* auf diese Eigenschaft der Stichculturen hingewiesen. Was also die *Form* dieser Culturen anbelangt, so haben die Rhinosclerombacillen in der That grosse Aehnlichkeit mit den Pneumoniecoccen *Friedländer*'s. Doch stimmen andere Eigenschaften beider Bakterienarten mit einander nicht vollständig überein. Während nämlich, wie ich bereits erwähnt habe, die Culturköpfchen der Rhinosclerombacillen *deutlich* durchscheinend sind, bei stärkerem Wachsthume einen perlmutterartigen Glanz zeigen, sind die Köpfchen der

Pneumoniecoccenculturen vom Beginne ihrer Entwickelung vollständig undurchsichtig, von gelblichweisser Farbe und viel intensiverem Glanze als jene. Wenn also auch bei oberflächlicher Betrachtung die Culturen beider Bakterienarten eine auffallende Aehnlichkeit vortäuschen können, so reicht doch das angegebene Verhalten aus, um dieselben schon in der Gelatinestichcultur von einander zu unterscheiden, und man kann einerseits in der Aehnlichkeit, andererseits in der Abweichung des Wachsthumes der Rhinosclerombacillen und der Pneumoniecoccen in Gelatinestichculturen nur einen neuen Beweis für die bereits bekannte und auch von *Friedländer* anerkannte Thatsache erblicken, dass das nagelförmige Wachsthum kein charakteristisches Merkmal für die Pneumoniecoccen abzugeben vermag.

Allerdings gibt es verschiedene Umstände, welche die Entwickelung der Nagelform verhindern können. Dahin gehören, wie ich mich selbst überzeugen konnte, das Impfen mit Platinösen, die Verwendung älterer Gelatineröhrchen und eine Abweichung des Impfstriches von der ursprünglichen Richtung. Die Culturen mit Platinösen vorzunehmen, ist deshalb nicht anzuempfehlen, weil sich dann leicht Luftblasen in den tieferen Schichten der Gelatine bilden, welche die Form der Culturen beeinträchtigen. Dasselbe gilt für den Fall, als der Impfstrich nicht in seinem ganzen Verlaufe in der ursprünglich eingeschlagenen Richtung verlauft. Auch dann kann es in gleicher Weise zur Entwickelung von Luftblasen kommen, welche auf die Form der Stichculturen entschieden einen Einfluss nehmen. Was endlich die Verwendung älterer Gelatineröhrchen anbelangt, so möchte ich hervorheben, dass in diesen die oberflächlichen Schichten der Gelatine ihre ursprüngliche Feuchtigkeit verlieren, und bei der Impfung meist ausgedehnte Risse entstehen, oder aber, wo dies nicht der Fall ist doch mindestens das Oberflächenwachsthum im Verhältnisse zum Tiefenwachsthume bedeutend zurückbleibt. Derartige Gelatine lässt sich aber sehr wohl verwenden, wenn man sie vor dem Gebrauche nochmals aufkocht und dann wieder erstarren lässt. Vielleicht hat bei *Wolkowitsch* eines der genannten Momente stattgehabt. Wenigstens konnte ich ein Wachsthum der Rhinosclerombacillen in Gelatinestich culturen in der von ihm angegebenen Weise nur dann beobachten, wenn ich die Culturen mit einer Platinöse angelegt hatte. Deswegen kann ich dieser Wachsthumsart einen Werth als charakteristisches Merkmal für das Wachsthum der Rhinosclerombacillen nicht beilegen, wie diess *Wolkowitsch* zu thun geneigt ist. Sobald man nämlich mit Platinnadeln in frische, oder wenigstens frisch aufgekochte Gelatine in gerader Richtung überimpft, wird man die von *Paltauf* und *Eiselsberg* betonte Nagelform der Culturen nicht vermissen.

Agarstich und -strichculturen. Das Wachsthum der Rhinosclerombakterien wird durch eine erhöhte Temperatur entschieden gefördert, denn schon bei einer Temperatur von 20° C., noch mehr aber bei einer Brutofentemperatur von 35° C, — bei letzterer bereits nach 12 Stunden — zeigen dieselben ein üppiges Wachsthum.

In Stichculturen schreitet das Wachsthum von der Impfstelle, besonders der Fläche nach, nach allen Seiten hin gleichmässig fort, geht aber auch nach der Tiefe vor sich. Jedenfalls überwiegt auch hier der Grad des Wachsthumes an der Oberfläche jenen nach der Tiefe. Es kommt daher auch hier zu einer Art Nagelform; während aber das Köpfchen der Gelatinestichculturen sich durch seine Prominenz über das Niveau der Gelatine kennzeichnet, ist hier die Cultur an der Oberfläche ganz flach und gleichmässig ausgebreitet.

Impft man mittelst Strichen auf in schräger Richtung zum Erstarren gebrachtem Agar, so findet im Brutofen ebenfalls schon nach 12 Stunden zunächst beschränkt auf die Impfstriche, bald aber auch nach beiden Seiten von diesen sich ausbreitend ein üppiges Wachsthum der Bakterien statt. Bei dieser Art von Culturen konnte ich kein Moment ausfindig machen, welches diese Art der Mikroorganismen von anderen, welche ebenfalls schleimige Beschaffenheit der Colonien zeigen, hätte unterscheiden lassen. Keinesfalls ist dem von *Paltauf* und *Eiselsberg* betonten Umstande, dass nach einigen Tagen die Culturen vollständig in das Condensationswasser hinabsinken, eine Bedeutung beizulegen. Denn ein gleiches Verhalten finden wir auch bei anderen Bakterienarten, wofern die Culturen nicht etwa in Form eines *trockenen, festanhaftenden* Belages auftreten. Es scheint vielmehr dieses Einsinken der Culturen dadurch bedingt zu sein, dass die Oberfläche des Agar durch den bei erhöhter Temperatur sich entwickelnden Wasserdampf, welcher sich, sobald man die Culturen einer höheren Temperatur aussetzt, entwickelt und sich dann senkt, oder aber dadurch, dass bei horizontaler Lage des Röhrchens bei der Anlegung der Culturen das Condensationswasser mit der Agarfläche und somit auch mit den Culturen selbst in directe Berührung kommt. Dadurch zerfliessen die letzteren gleichsam und sinken zu Boden i. e. in das Condensationswasser herab, in welchem sie eine weissliche, zum Theile flockige Trübung veranlassen, während an den ursprünglichen Impfstrichen gar nichts oder nur Spuren der Colonien haften bleiben. Je tiefer der Impfstrich geführt wird, um so eher geht diese Veränderung an den Culturen vor sich, während man dadurch, dass der Impfstrich nur kurz ist und auf der schrägen Agarfläche möglichst hoch zu liegen kommt, dieselbe wenigstens einige Zeit hintanzuhalten vermag.

Gelatineplatten. Auf Platten von 10% Gelatine entwickeln sich bei gewöhnlicher Zimmertemperatur nach 3 bis 4 Tagen Colonien in Form kleinster, weisser Pünktchen, welche, unter dem Mikroskope betrachtet, sämmtlich einen gekerbten Rand besitzen und als Drusen erscheinen, welche aus reichlichen, dichtstehenden kugeligen Köpfchen zusammengesetzt sind, deren jedes wiederum Kugelform zeigt.

Agarplatten. Auf solchen entwickeln sich bereits nach 15 bis 20 Stunden bei einer Temperatur von etwa 20° C. zahlreiche, meist runde oder länglich ovale Colonien, welche aber mit freiem Auge erst nach 48 Stunden als feinste Pünktchen sichtbar werden. Dieselben gleichen unter dem Mikroskope vollkommen den Colonien auf Gelatineplatten. Fig. 10 zeigt eine Colonie von einer Agarplatte am 4. Tage bei schwacher Vergrösserung. (*Reichert*, Oc. 3. Obj. 4.) Fig. 11. eine solche bei starker Vergrösserung (Oc. 3. Obj. 8 *a*.)

Kartoffelculturen. Auf Kartoffeln entwickeln sich bei gewöhnlicher Zimmertemperatur nach etwa 3 Tagen, bei einer Temperatur von circa 35° C. bereits nach 18 Stunden anfänglich auf die Impfstellen beschränkte, bald aber sich von da aus auch weiter ausbreitende, weissliche, rahmartige Colonien.

Auf *Blutserum* geht das Wachsthum der Rhinosclerombacillen bei Brütofentemperatur ebenfalls, jedoch nicht so energisch, wie auf Agar-Agar vor sich, indem sich zuweilen erst nach 4 bis 5 Tagen ein weisslicher Belag erkennen lässt.

Hervorheben möchte ich auch, dass, wie ich aus den bisherigen Culturen entnehmen konnte, bei Luftabschluss kein Wachsthum der Rhinosclerombacillen stattfindet.

Abgesehen von den von *Frisch* gezüchteten, von ihm „Rhinosclerombacillen“ benannten Mikroorganismen, welche ich deshalb keiner weiteren Besprechung unterziehen kann, weil die Charactere des Wachsthumes dieser Bakterien in *Frisch*'s Publication nicht näher angegeben sind, ist somit dieselbe Bakterienart bisher in 11 typischen und histologisch festgestellten Fällen von Rhinosclerom rein gezüchtet worden und zwar zuerst in 7 Fällen von *Paltauf* und *Eiselsberg*, ferner in je einem Falle von *Wolkowitsch* und *Kranzfeld*, und endlich von mir in zwei Fällen.

Es tritt nunmehr an uns die vom bakteriologischen Standpunkte wichtigste Frage, ob nämlich diese Mikroorganismen mit dem Rhinosclerome in irgend welchem und speciell in ätiologischem Zusammenhange stehen, an uns heran. *Paltauf* und *Eiselsberg* nehmen einen solchen auf Grund ihrer Culturversuche mit grösster Wahrscheinlichkeit an. Ich will gerne zugeben, dass die bisherigen bakteriologischen Erfahrungen über das Rhinosclerom viel verlockendes für

die Annahme darbieten, dass den Mikroorganismen hier die Rolle von Krankheitserregern zukommt, so die stets analoge Localisation der Mikroorganismen im Gewebe, der Befund der Bakterien in den den verschiedenen Stadien der Zellendegeneration entsprechenden Zellenformen, die Weiterverbreitung des Processes vom primären Herde aus, sowie auch der erst kürzlich von *Doutrelepont* [1]) hervorgehobene Rückgang des Processes nach Anwendung von Sublimat. [2]) Es sind ja bereits zwei Cardinalforderungen *Koch*'s, welche dieser als für den Beweis der Pathogenität einer Bakterienart unerlässlich hinstellt, insoferne erfüllt, als einerseits durch zahlreiche Untersuchungen die constante Anwesenheit von Mikroorganismen im Rhinoscleromgewebe erwiesen worden ist und es andererseits wiederholt gelungen ist, aus dem Rhinoscleromgewebe Reinculturen einer und derselben bestimmten Bakterienart zu erzielen, deren Charaktere mikroskopisch für die Identität wenigstens des grössten Theiles der in den Schnittpräparaten vorfindlichen und der reincultivirten Kapselbakterien sprechen. Trotz dieser zu Gunsten der parasitären Natur des Rhinoscleromprocesses sprechenden Momente glaube ich den bisherigen Untersuchungsresultaten noch nicht die Berechtigung zu dem Schlusse entnehmen zu können, dass die Aetiologie dieser Erkrankung in der Einwirkung der Mikroorganismen ihre Erklärung finde. Abgesehen von dem Umstande, dass *Platonow* [3]) im Nasenschleime eine kapseltragende Bakterienart vorgefunden hat, welche in Gelatinestichculturen ebenfalls ein nagelförmiges Wachsthum zeigt, halte ich, was die Pathogenität von Mikroorganismen betrifft, gerade bei denjenigen Processen, bei welchen, wie dies erfahrungsgemäss beim Rhinosclerome der Fall ist, eine Uebertragung von einen Individuum auf ein anderes ausgeschlossen erscheint, die grösstmögliche Reserve insolange für geboten, bis man im Stande ist, *dieselbe* Erkrankungsform durch Einimpfung der betreffenden Bakterien in den Thierkörper, vorausgesetzt, dass nicht sämmtliche Thierspecies für diese Krankheit unempfänglich sind, hervorzubringen. Deswegen möchte ich auch gerade beim Rhinosclerome den positiven Erfolg des Thierexperimentes als ein nothwendiges Erforderniss für die Entscheidung der ätiologischen Bedeutung der sogenannten Rhinosclerombacillen hinstellen. Dieses hat uns bisher zu keinem in dieser Richtung brauchbaren Resultate geführt. Denn die Versuche von *Frisch* sind vollständig erfolglos geblieben, während *Paltauf* und *Eiselsberg* bisher nur erfahren konnten,

1) Deutsche medic. Wochenschrift 1887, Nr. 5.

2) Herr Prof. *Pick* theilte mir mit, dass er von dieser Behandlungsmethode niemals einen Einfluss auf den Verlauf des Rhinoscleroms gesehen hat.

3) Ref. in *Baumgarten*'s Jahresber. über die Fortschr. in der Lehre v. den pathogenen Mikroorganismen, 1886, S. 10.

dass ihre Rhinosclerombacillen für Mäuse und in geringem Grade auch für Meerschwetnchen überhaupt pathogen sind, insoferne nämlich, als je nach der Art der Impfung Entzündungen der serösen Häute, des Zellgewebes und der Musculatur entstehen.

Leider bildet jedoch dieser Erfolg des Thierexperimentes kein Moment, welches uns der Entscheidung der Frage nach der Aetiologie des Rhinoscleroms näher gebracht hätte. Auch glaube ich, dass man sich nicht damit begnügen dürfe, durch Injection von Reinculturen einen localen Entzündungsprocess hervorzurufen, sondern es ist gerade die oben erwähnte Zellenmetamorphose, welche zugleich mit demselben experimentell im Thierkörper erzeugt erst das causale Verhältniss der Mikroorganismen zu der Zellendegeneration und somit auch zu dem ganzen Krankheitsprocesse feststellen könnte.

Die Möglichkeiten, welche sonach erwogen werden müssen und deren Entscheidung mir nur in dem in der angedeuteten Weise anzustellenden Thierexperimente zu liegen scheint, möchte ich in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Die jetzt bereits des öfteren aus dem Rhinoscleromgewebe rein cultivirte Bakterienart steht zum Rhinosclerome überhaupt in keiner näheren Beziehung, sondern bildet einen bloss zufälligen Befund.

2. Die dem Rhinosclerome constant zukommende Zellendegeneration beruht auf der Einwirkung der Mikroorganismen.

3. Nicht nur die Zellendegeneration, sondern auch der Entzündungsprocess als solcher ist dem Einflusse der Bakterien zuzuschreiben.

4. Es handelt sich beim Rhinosclerome nicht bloss um die Anwesenheit und Einwirkung einer einzigen, sondern mehrerer Mikrobenarten, also um eine Mischinfection.

Dass ich auch den letzten Punkt berühre, begründe ich damit, dass man in einem und demselben, in der oder jener Weise gefärbten Schnitte ganz abgesehen von der Kugel- oder Stäbchenform, welche ich beide mit Rücksicht darauf, dass es mir trotz fortgesetzter Plattenculturen nicht gelungen ist, die coccen- und stäbchenförmigen Kapselbakterien von einander zu trennen, als einer und derselben Bakterienart angehörend ansehe, abgesehen ferner von den Differenzen in der Längendimension der einzelnen Mikroorganismen auch solche mit sehr wechselndem Breiten- beziehungsweise Dickendurchmesser vorfindet.

Mit Rücksicht darauf bin ich im Begriffe, auch die anderen Arten von Bakterien, welche sich auf einzelnen von mir angelegten Culturen entwickelt haben, und welche ich nicht ohne weiteres als Product etwaiger bei Anlegung der Culturen unterlaufener Verunreinigungen auffassen möchte, in den Rahmen des Thierexperimentes

mit einzubeziehen, falls die alleinige Uebertragung der *Paltauf-Eiselsberg*'schen Rhinosclerombacillen sich auch fernerhin als erfolglos herausstellen sollte. Jedenfalls kann ich mit Rücksicht auf die langsame Entwickelung und den chronischen Verlauf des Rhinoscleroms nicht von vorneherein auf einen raschen Abschluss der Thierversuche, mit denen ich bereits begonnen habe, rechnen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 8.

FIG. 1. Rundzelle mit zwei Bacillen an der Peripherie (*Reichert's* Oc. 2., Homog. Immersion $^1/_{15}$).

FIG. 2. Vollständig mit Bacillen erfüllte Rundzelle mit central gelegenem Kern. — Die Kapseln erscheinen in dem Osmiumpräparate ohne jegliche Färbung sehr deutlich sichtbar (Oc. 2., Homog. Immersion $^1/_{15}$).

FIG. 3. Stark vergrösserte, mit Fortsätzen versehene Zelle mit deutlichem Kerne und zahlreichen Bacillen (Oc. 2., Homog. Immersion $^1/_{15}$).

FIG. 4. Zelle mit vergrössertem, gequollenem und sehr blassem Kerne. Anordnung der Bacillen ausschliesslich an der äussersten Peripherie (Oc. 2., Homog. Immersion $^1/_{15}$).

FIG. 5. Grosse, homogene, blasse, kernlose Zelle (*Mikulicz*'sche Zelle) mit reichlichen, allenthalben unregelmässig angeordneten Bacillen (Oc. 2., Homog. Immersion $^1/_{15}$).

FIG. 6. Aus *Mikulicz*'schen, bacillenführenden Zellen bestehende Zellengruppe (Oc. 2., Homog. Immersion $^1/_{15}$).

FIG. 7. Necrotische Zelle (Oc. 2., Homog. Immersion $^1/_{15}$).

FIG. 8. Querschnitt durch ein stark erweitertes, mit einem deutlichen Endothel versehenes Lymphgefäss, in welchem man zahlreiche Kapselbakterien wahrnimmt. Osmiumpräparat (Oc. 2., Homog. Immersion $^1/_{15}$.)

FIG. 9. Gelatinestichcultur der Rhinosclerombacillen am 4. Tage.

FIG. 10. Agarplattencultur, 48 Stunden nach Anlegung der Platte. (Oc. 3., Obj. 4.)

FIG. 11. Dieselbe Cultur. Oc. 3., Obj. 8 *a*.)

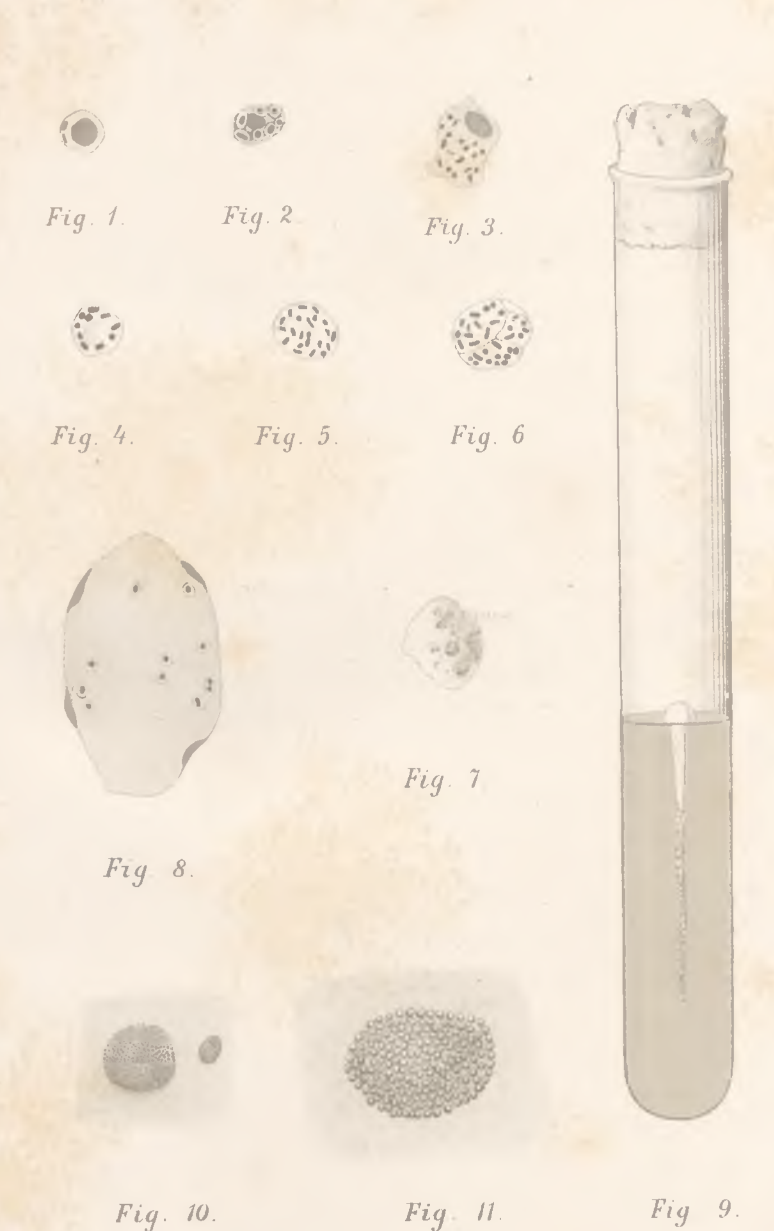


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 7

Fig. 8.

Fig. 10. Fig. 11. Fig. 9.

Jos. Reisek ad nat. fec.

Verlag v. F. Tempsky in Prag K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.



SPHYGMOMANOMETRISCHE BEOBACHTUNGEN UEBER DEN EINFLUSS VERMEHRTER UND VERMINDERTER WASSERZUFUHR.

(Aus der med. Klinik des Herrn Prof. *Přibram* an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. FELIX WOLFNER,

Prag-Marienbad.

Die umfassende Arbeit *Oertels* über den Einfluss der Wasserentziehung, der körperlichen Bewegung auf die Regulation des Blutkreislaufes bei pathologischen Störungen desselben, und die an diese Publication sich knüpfende polemische Literatur, gaben mir Anlass, einige Fragen aus diesem in Rede stehenden Gegenstande herauszugreifen und einer Controluntersuchung zu unterziehen.

Dank der grossen Güte des Herrn Professor *Přibram* konnte ich dies an einem geeigneten klinischen Materiale, mit den instrumentellen und sonstigen Behelfen eines klinischen Institutes thun.

Im Folgenden will ich das Ergebniss einer Untersuchungsreihe darstellen, welche zunächst blos den Einfluss einer geänderten Flüssigkeitszufuhr, einer vermehrten oder verminderten Flüssigkeitsaufnahme auf den arteriellen Blutdruck zeigen soll. Ich untersuchte bei einer Reihe von Fällen den Einfluss der verminderten oder vermehrten Wasseraufnahme auf den Puls und die Respiration. Die Beobachtungen bestanden in Folgendem. Früh, um $6\frac{1}{2}$ Uhr, Aufnahme des reinen Körpergewichtes, nachdem der zu Wägende zuvor Harn gelassen; genaue Gewichtsbestimmung der genossenen festen und flüssigen Stoffe in der Weise, dass diese vor dem Essen sammt den sie enthaltenden Geschirr gewogen wurden, hierauf dasselbe mit den Ueberbleibseln und dem Geschirr geschah — die Gewichtsdifferenz ist das Mass der aufgenommenen Stoffe;

genaue Gewichtsbestimmung des Harnes, Sputums und Stuhles; Abends zwei Stunden nach dem Nachtmahl, um 8 Uhr, Aufnahme des Körpergewichtes wie Früh; täglich, Vormittag zur selben Zeit, Bestimmung des zum Verschwinden des Pulses an der Arteria radialis eben noch nothwendigen Druckes durch das Metallsphygmomanometer nach *von Basch* und hierauf Aufnahme von Pulscurven mit dem Sphygmograph nach *Dudgeon*, was häufig mit dem *Marey'*schen Apparat controlirt wurde; ebenso wurden der Druckwiderstand der Arterie und die Pulscurven Nachmittags, eine Stunde vor dem Nachtmahl verzeichnet. Die mit dem Metallsphygmomanometer nach *von Basch* gefundenen Werthe sind die Durchschnittswerthe von je 15 bis 25 Messungen innerhalb einer Viertelstunde. Natürlich wurde die Qualität und Frequenz des Pulses und der Respiration, sowie das Befinden der betreffenden Person überhaupt genau beobachtet. Die ganze Versuchszeit wurde in mehrere Einzelreihen von versuchsfreien Tagen, Tagen mit vermehrter Wasserzufuhr und Tagen verminderter Flüssigkeitsaufnahme eingetheilt. Abgesehen von dem Getränke blieb die Kost während der ganzen Versuchszeit nahezu gleich.

Leider kann ich von acht beobachteten Fällen blos zwei mittheilen, weil in den übrigen sechs Fällen intercurrirende Fieberbewegungen oder sonstige Unregelmässigkeiten ein richtiges Calcül hinderten; es ist eben die geringe Zahl der gut durchgeführten Versuchsfälle durch die Schwierigkeit der Controle erklärt, bietet aber die möglichste Bürgschaft einer genauen und gewissenhaften Untersuchung.

Einer dieser beiden Fälle zeigt keine Abnormität in den Kreislaufs- und Athmungsorganen, er leidet an einer Nervenkrankheit, die für den Zweck dieser Untersuchung ohne Belang ist, und ist von mittlerem Ernährungszustande. Der andere hingegen ist schlecht genährt, hochgradig kyphotisch, intensiv cyanotisch, mit kleinem Radialpuls und dilatirten Venen, ohne Klappenfehler, kurzathmig, jedoch frei von hydropischen Ergüssen, was uns diesen Fall ganz besonders geeignet erscheinen lässt, da unsere Absicht, die Aenderungen nach vermehrter oder verminderter Wasseraufnahme bei Kreislaufsmissverhältnissen zu untersuchen, nicht durch Aufsaugung von Transsudaten durchkreuzt wird. Bei diesem letzteren Falle wurde im Verlaufe der Beobachtung öfters die vitale Capacität der Lungen mit dem Spirometer nach *Phoebus* aufgenommen.

Ich will nun die beiden Fälle mittheilen und sagen, was in beiden gefunden wurde, und die Resultate vergleichen.

I. Fall.

Jandl Heinrich, 34jähriger, lediger Musiker (Violinist) und Buchbinder aus Prag. Der bis zum 17. Lebensjahre gesunde Mann beobachtete zu dieser Zeit zum Erstenmale ein Gefühl der Schwere in der linken unteren Extremität, als dessen Ursache er eine halbstündige Arbeit, die er drei Tage zuvor in einem Eiskeller verrichtete, angab. Ohne auf die genauen Einzelheiten der Anamnese hier einzugehen sei blos erwähnt, dass sich die später beschriebene Affection unseres Patienten unter mannigfachen Schwankungen, Verschlimmerungen, mit an Heilung grenzenden Besserungen, allmälig und ohne Fieber entwickelte. Patient ist starker Biertrinker. Die Eltern desselben sollen an Tuberculose gestorben sein.

Am 20. December 1884, einige Tage nach dessen Aufnahme an die Klinik des Herrn Professor *Přibram*, zeigte der Patient folgenden Zustand: Er ist mittelgross, kräftig gebaut, mässig gut genährt. Bulbi stark vorspringend, Pupillen von mittlerer Weite, beiderseits gleich auf Licht und Accommodation prompt reagirend, mimischer Gesichtsausdruck normal, Zunge wird gerade vorgestreckt, Varices an beiden Unterschenkeln. An dem unteren Drittel des linken Schienbeines eine mit dem Knochen fest zusammenhängende, dunkelgefärbte Hautnarbe. Gang des Patienten unsicher, am Boden haftend, wobei der linke Fuss etwas nachschleppt; hiebei kein Schleudern der unteren Extremitäten. Das Empfindungsvermögen für thermische, elektrische, mechanische Reize allerorts nicht abnorm. Keine motorische Lähmung der unteren Extremitäten. Beim Versuche die linken Extremitäten bei geschlossenen Augen in eine bestimmte Lage zu bringen, geschieht dies in kurzen Absätzen, was besonders an der linken unteren Extremität, die hiebei geschleudert wird, deutlich hervortritt. Will der Patient die beiden Zeigefinger bei geschlossenen Augen einander bis zur Berührung ihrer Spitzen nähern, so verfehlen sich dieselben, schiessen an einander vorüber. Die Patellarsehnenreflexe normal; der Tricepsreflex ist links grösser als rechts. An den Bauch- und Cremasterenreflexen können keine Abnormitäten bemerkt werden. Die Musculatur des Oberschenkels, der Hand (Daumenballen, Interossei) der linken Seite atrophisch. Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven auf beiden Seiten gleich, und nicht abnorm An der papilla nervi optici nichts Abnormes zu bemerken. *An den Lungen und dem Herzen keine Abnormität nachweisbar.* Im Harne weder Eiweiss noch Zucker. Temperatur, Puls und Respiration nicht abnorm.

So war der Zustand dieses Individuums, das ich später immer mit „*J.*" bezeichnen will, als ich es in der beschriebenen Weise zu beobachten begann. *J.* hatte normale Lungen, ein gesundes Herz, elastische Arterienwandungen, gesunde Nieren, war gut gebaut und hütete fast immer das Bett.

Verfolgen wir nun an der Hand der beigegebenen Tabellen den in Rede stehenden Gegenstand. Auf Seite 289 und 290 sind die dem Körper zugeführten Stoffe, die Ausgaben desselben, die durch das Sphygmomanometer angegebenen Druckschwankungen in der linken Radialarterie, das Körpergewicht, die Körpertemperatur am Morgen um 8 und Abend um 6 Uhr, die Puls- und Athemfrequenz

zur selben Zeit in Zahlen ersichtlich. Auf Seite 291 und 292 sind diese Werthe graphisch in Curven dargestellt, und zwar der zum Verschwinden des Pulses nothwendige Druck auf die Arterie Vormittags um $9^1/_2$ Uhr, das Körpergewicht am Morgen, die innerhalb von 24 Stunden aufgenommene Wassermenge und die verschiedenen Ausgaben und Einnahmen des Körpers.

Während der ersten sechs Beobachtungstage lebte *J.* in gewohnter Weise d. h. er konnte Flüssigkeit (Wasser) nach Belieben nehmen und erhielt dabei die für diese Patienten gewöhnliche Kost des Spitals. Die tägliche Wasseraufnahme war im Mittel 2050 Grms. Während der zweiten sechs Tage, d. i. vom 28. December bis zum 4. Jänner wurde die Wasseraufnahme *allmälig* bis auf 824 Grms. innerhalb von 24 Stunden vermindert, dann am 13. Beobachtungstage mit *einem Male* auf 3325 Grms. für den Tag vermehrt. Dieses Individuum, welches täglich in der Bettruhe beiläufig 2000 Grms. Wasser aufzunehmen pflegte, nahm vom 4. bis zum 14. Jänner, also durch 10 Tage im Mittel 3200 Grms. Wasser auf, nachdem ihm während der vorhergehenden Tage die tägliche Wasserzufuhr in Speis und Trank auf 800 Grms. gemindert war. Am 13. Jänner, d. i. am 23. Beobachtungstage, wurde abermals die Wasserzufuhr vermindert; diesmal aber nicht allmälig, sondern *rasch*; an diesem Tage gleich um 2000 Grms. Die Wasseraufnahme betrug am 23. und 24. Tag blos 1400 Grms., wurde am 25. Tag *plötzlich bedeutend* gesteigert, um in der täglichen Höhe von beiläufig 3000 Grms. durch 6 Tage zu dauern. Nach dieser Zeit, d. i. am 30. Beobachtungstag, vom 21. Jänner an, liess ich *J.* wieder seiner gewohnten Lebensweise obliegen.

Die Verhältnisse unter dem angegebenen Regime waren folgende:

Das reine Körpergewicht des Patienten war am 1. Tage 57·510 Kilogramm, die Gesammtausscheidungen innerhalb 24 Stunden betrugen 2705 Grms., *J.* hatte in der Minute 72 Pulsschläge und 24 Athemzüge. Das Sphygmomanometer, in der von dem Erfinder angegebenen Weise gehandhabt, gab in den ersten Tagen den zum Verschwinden des Pulses nothwendigen Druck, welchen ich später „Druckwiderstand" der Kürze wegen nenne, constant mit 14·5 an. Diese Druckhöhe 14·5 wollen wir für diesen Fall als den normalen Druckwiderstand annehmen, weil er zur Zeit der gewohnten Lebensweise jeden Vormittag zur gleichen Stunde constant derselbe war.

Diese Verhältnisse blieben, wie eben erwähnt, während den ersten sechs Tagen, der Zeit, in welcher *J.* in *gewohnter* Weise lebte, gleich. Als nun eine allmählige Verminderung der Wasseraufnahme stattfand, trat eine Veränderung in diesen bisherigen Verhältnissen ein.

Nicht gleich zu Beginn der Wasserentziehung, erst am zweiten Tage sehen wir ein Sinken des Druckwiderstandes der linken Arteria radialis von 14·5 auf 14. Aber dieser Druckwiderstand blieb nicht auf die Dauer herabgesetzt. Bei fortgesetzter, *immer mehr sich mindernden* Wasseraufnahme *stieg derselbe* wieder und zwar bis 15·5; er wurde also grösser als zur Zeit der gewohnten Lebensweise, und *fiel bei stetig zunehmender Wasserentziehung* wieder auf 15, 14·5, d. i. zur Norm herab.

Zur Zeit der ersten Wasserentziehung nahmen das Gewicht, die Ausscheidungen, die Gesammtzufuhr des Körpers im Allgemeinen ab; blos der Puls und die Athmung zeigen eine gleichförmig grössere Frequenz.

Als der Druckwiderstand unter der sich stetig mindernden Wasseraufnahme wieder zur Norm gesunken war, liess ich nun die Wasserzufuhr mit *einem Male* bedeutend erhöhen. Am 4. Jänner, d. i. der 13. Tag, nahm *J.* in Speis und Trank 3300 Grm. Wasser auf, eine Quantität, wie er sie nicht bei der im Spital gewohnten Lebensweise, geschweige denn bei der vorhergehenden Wasserentziehung aufgenommen hatte. Wir sehen bei dieser plötzlich *gesteigerten grossen Wasseraufnahme den Druckwiderstand,* der gegen Ende der Wasserentziehung von 15·5 auf 14·5 sank, *rasch weitersinken*, so dass derselbe einen Tag später, am 15. Jänner bloss 13 betrug, um aber bei *gleichbleibender grosser Wasseraufnahme* auf 15·5 zu steigen, dann wieder auf 15 zu sinken. Am 14. und 15. Jänner betrug die Wasserzufuhr blos je 1500 Grms. Der Druckwiderstand stieg auf 15·5. Nach dieser einmaligen, jähen Verminderung des zugeführten Wasserquantums folgen Aufnahmen von beiläufig 3100 Grms. durch einige Tage, worauf *J.* allmälig zur gewohnten Lebensweise überging. Der Druckwiderstand der Arterie, der zur Zeit der zweitägigen Wasserentziehung 15·5 betrug, sank zur Zeit der neuerlichen grösseren Flüssigkeitszufuhr (3000 Grms. im Tag) auf 14·5, woselbst er auch blieb, als *J.* dann in gewohnter Weise lebte.

Am 23. Jänner musste *J.* die Klinik auf zwei Tage verlassen, da er ausser Haus verschiedene Angelegenheiten zu besorgen hatte. Bei dieser Gelegenheit hatte der trinkgewohnte Musikant sich das Bier sehr gut schmecken lassen und sehr viel Bewegung gemacht. Obzwar ich keine Werthe der aufgenommenen und ausgeschiedenen Stoffe kannte, mass ich aus Neugierde den Druckwiderstand der Arterie, als ich den Patienten am 25. Jänner wiedersah. Das Sphygmomanometer zeigte über 16; einige Tage später constant wieder die angenommene Normalhöhe von 14·5.

Das Körpergewicht war während dieser vergangenen Zeit

grossen Schwankungen unterworfen. Wie bereits erwähnt, sank dasselbe zur Zeit der ersten Wasserentziehung. Am 4. Jänner erfolgte die Zufuhr eines grossen Wasserquantums, am 5. betrug das Körpergewicht 58·011 Kilogramm, das höchste Gewicht während der ganzen Zeit. Tags darauf war es bis 57·800, am 11. Jänner bis auf 57·100 gefallen, am 13. wieder auf 58·300 gestiegen. Wir sehen also in der Zeit der vermehrten, *gleichmässig hoch bleibenden* Wasseraufnahme ein plötzliches Emporschnellen des Körpergewichtes, welches aber unter mannigfaltigen Schwankungen, *noch während der vermehrten Wasseraufnahme*, wieder auf das Gewicht zur Zeit der gewohnten Lebensweise zurücksinkt. Vom 13. Jänner bis zu Ende der Beobachtung hat die das Körpergewicht darstellende Curve ein der Curve der Wasseraufnahme ähnliches Verhalten. Es spiegelt auf diese Weise die Curve des Körpergewichtes theilweise und vorübergehend jene der Wasseraufnahme wieder, und bietet in der regelmässigen Coïncidenz eine werthvolle Bürgschaft für die Richtigkeit der Beobachtung. Sie ergibt aber zugleich, *dass in der That durch vermehrte Wasseraufnahme in diesem Falle eine* ***transitorische*** *Vermehrung des Körpergewichtes herbeigeführt werden kann, welche unter Erwägung aller vorliegenden Umstände füglich auf einen vermehrten Wassergehalt des Organismus zurückbezogen werden kann.* ***Bei fortdauernder*** *Mehrzufuhr von Wasser findet gleichwohl* ***bald*** *eine Ausgleichung des Körpergewichtes statt; der Körper entledigt sich des mehr aufgenommenen Wassers durch eine vermehrte Ausscheidung desselben, aber eine so beobachtete* ***transitorische*** *Wasserabnahme des Organismus hat keine andauernde Verminderung oder Vermehrung des Druckwiderstandes zur Folge gehabt.* Wenn etwa eine Verminderung des Blutvolumen stattgefunden hat, so ist sie durch eine Verkleinerung des Gefässlumen, wahrscheinlich durch vitale Contraction compensirt, vorübergehend vielleicht übercompensirt. In ähnlicher, aber entgegengesetzter Weise wird man angesichts der anderen Thatsachen argumentiren können, dass bei lange andauernder Vermehrung der Wasserzufuhr der Druckwiderstand der Arterie nur vorübergehend gesteigerte Werthe erblicken lässt.

Die Pulsfrequenz war an den Tagen der grössten Ausscheidungen (6. und 10. Jänner) am bedeutendsten.

Was die sphygmographischen Aufzeichnungen betrifft, so sind täglich bis 15 Curven theils mit dem Sphygmographen nach *Dudgeon*, theils mit dem nach *Marey* aufgenommen worden. Ein durchgreifender Unterschied in den verschiedenen Perioden der Vermehrung oder Verminderung der Wasseraufnahme lässt sich jedoch keineswegs an diesen erkennen, weshalb wir von der ursprünglich

beabsichtigten, kostspieligen Wiedergabe der Pulscurven Umgang nehmen können. Soviel lässt sich jedoch sagen, *dass an den Tagen, an welchen mit dem Sphygmomanometer eine Erhöhung des Druckwiderstandes der Arterie nachgewiesen wurde, auch die Elasticitätselevationen etwas deutlicher markirt, und die erste Elevation gegen den Gipfelpunkt der Curve verschoben erscheinen, während an den Tagen verminderten Druckwiderstandes die „Rückstosselevation" meist etwas deutlicher hervortrat, ohne dass jedoch die anderen Elevationen verschwanden.*

Uebersehen wir nun in Kürze das Verhältniss des Druckwiderstandes der Arterie zur Wasseraufnahme in diesem speciellen Falle.

Die Arterienspannung dieses das Bett hütenden fieberfreien Individuums mit *gesunden Lungen, Arterien und gesundem Herzen* findet man *von der Wasseraufnahme beeinflusst.* Als Folge dieser Einwirkung sehen wir *Schwankungen dieser Spannung,* Schwankungen, ***die sowohl für den Beginn der Entziehung, als auch für den der vermehrten Wasseraufnahme nach gleicher Richtung*** *gehen;* und zwar *zu Beginn der ersten Wasserentziehung,* ebenso *zu Anfang der ersten grossen Wasserzufuhr ein Sinken der Arterienspannung, welche aber noch während der Wasserentziehung bald über die angenommene Norm steigt, bald unter dieselbe sinkt, während der bedeutenden Wasseraufnahme bis zur angenommenen Norm zurücksinkt; zur Zeit einer kurzen, die vermehrte Wasseraufnahme unterbrechenden jähen, grösseren Verminderung der Wasseraufnahme eine bedeutende Erhöhung dieser Spannung, welche unter einer folgenden, den früheren hohen Grad erreichenden Wasseraufnahme rasch die angenommene Norm erreicht und auf dieser constant bleibt* und zwar *auch während und nach der Rückkehr zur gewohnten Lebensweise.*

In allen Phasen dieser Schwankungen gibt sich die Tendenz der Arterienspannung, resp. des Druckwiderstandes der Arterie kund, eine gewisse constante Höhe — d. i. die von mir für diesen Kranken angenommene Normale — ***zu erreichen und festzuhalten.***

Die Frage, ob diese Spannung bei sehr *lange andauernder Wasser-Entziehung* oder sehr lange andauernder *vermehrter Zufuhr,* nachdem sie die normale Grösse erreicht, nicht constant geblieben wäre, kann ich nicht beantworten, weil es nicht möglich war, das Individuum constant einem gleichen Regimen zu unterwerfen; allein man gewinnt aus den vorhergehenden Beobachtungen doch den Eindruck, als ob die Spannungsverhältnisse der Arterie eines Menschen auch unter beständig, d. h. andauernd gleich veränderten Verhältnissen der Wasseraufnahme nach verschiedenen Schwankungen

immer wieder zu jener Höhe zurückkehrten, auf welcher sie zur Zeit einer gewohnten Lebensweise zu stehen pflegen.

II. Fall.

Dieser betraf einen *kyphoskoliotischen.*

Fischer Wenzl 38jähriger lediger Töpfergeselle aus Prag. Der Patient gibt an bis zu seinem 7. Lebensjahre stets gesund gewesen zu sein. Im 7. Lebensjahre stürzte er über eine Treppe herunter, verletzte sich hiebei „sehr wenig" d. h. erlitt verschiedene Hautabschürfungen und hatte dabei nur geringe Schmerzen. Von diesem Falle soll dessen Kyphoskoliose stammen. Seit dieser Zeit gibt er an immer gekränkelt zu haben; so hatte er sehr oft Kopfschmerzen, hie und da auch Erbrechen. Nach drei Jahren besserte sich dieser Zustand, die erwähnten Symptome blieben aus. Im 13. Lebensjahre lag er im Krankenhause wegen Schmerzen in der linken Brusthälfte. Ueber den Verlauf und die Art dieser Krankheit kann er nichts Näheres angeben. Seit drei Jahren ist *F.* immerwährend leidend; während des Sommers tritt stets eine Linderung seiner Beschwerden ein. Er klagt über Kurzatmigkeit, Herzklopfen, besonders beim Treppensteigen über Schmerz in der Kniegelenksgegend. Patient hustete mit reichlichem Auswurf, hat nie Nachtschweisse. Der Vater starb an Tuberculose, die Mutter und Geschwister leben mit ihm zusammen in den kläglichsten Verhältnissen.

Am 30. Jänner 1885 zeigte der Patient folgenden Zustand: F. ist klein, schlecht genährt; Hautdecken blass, Gesicht blass und leicht cyanotisch. Der Puls weich, voll, frequent und rhythmisch; Zunge feucht und leicht belegt; Hals kurz, Supraclaviculargruben markirt; die Jugularvenen unduliren. Ueber beiden Schlüsselbeinen heller voller Percussionsschall. Der Thorax hochgradig difform, so dass das Brustbein von links oben nach rechts unten schräg verläuft. Jeder Rippenansatz hat am Brustbein eine starke Knickung mit der Convexität nach vorne, welche Knickung beim Uebergange zum Schwertfortsatze eine so bedeutende wird, dass in der dadurch entstandenen Rinne ein Finger bequem eingelegt werden kann. Die Rippen an dem Uebergange in die Knorpel stark aufgetrieben. Beide Thoraxhälften sind durch eine Furche in der Mamillarebene von hinten nach vorne tief eingeschnürt, insbesonders rechts, so dass daselbst der Rippenbogen eine weit nach Aussen vorspringende Kante bildet. Der Athmungstypus ist costo-abdominal. Beim Einathmen sinkt die Intercostalwand ein. Der Percussionsschall ist vorne rechts in der Sternallinie bis zur 6. in der Clavicularlinie zur 6., in der Axillarlinie bis zur 6., Rippe hell und voll und ebenso vorne links hell und voll bis unter die 3. Rippe in der Sternal-, unter die 4. in der Clavicular-, und unter die 6. in der Axillarlinie. Herzstoss in der Mamillargegend als schwache diffuse Erschütterung sicht- und tastbar. Breite der Herzdämpfung von der Papille bis zur Mitte des Brustbeines. Beiderseits vesiculäres, an den Rändern unbestimmtes Athmen. Herztöne an allen Ostien in beiden Momenten begrenzt, 2. Pulmonalton accentuirt. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Die Milzdämpfung nicht vergrössert. Die Wirbelsäule zeigt eine hochgradige Kyphoskoliose mit intensiver Krümmung nach rechts. Der Punkt der stärksten Konvexität fällt

in die Mitte der Brustwirbelsäule. Dem entsprechend sind die Rippen der rechten Thoraxhälfte stark geknickt, die der linken ebenso stark eingezogen. Percussionsschall der rechten Seite hell und voll bis zur Mitte des Schulterblattes, von da nach abwärts gedämpft, der linken Seite hell und voll bis zur Basis, nur über dem äusserst gespannten Antheile des musculus latiss. dorsi ein handbreiter Dämpfungsbezirk. Das Athmungsgeräusch links und rechts oben vesiculär, sonst überall unbestimmt. Spärliches, schleimiges Sputum, in demselben keine Tuberkelbacillen. Ein Schwächegefühl der Extremitäten, besonders der untern beim Gehen. Zittern der Extremitäten das „seit langer Zeit" schon besteht. S hnenreflexe allerorts nicht abnorm, kein Fussphänomen. Empfindung allerorts für mechanische, chemische und termische Reize normal. Temperatur 37·2 C. 80 Pulse und 25 Athemzüge in einer Minute. Im Harne weder Eiweiss noch Zucker.

In diesem Falle haben wir es mit einem Individuum zu thun, dessen Respiration mechanisch beengt ist, mit allen Erscheinungen, die diesem Zustande eigen sind, insbesonders Stauung im kleinen Kreislaufe. *F.* ist fieberfrei, liegt beständig im Bette und hat guten Schlaf und Appetit.

Seite 293—297 enthält die den Seiten 289—293 analogen Aufzeichnungen.

Wie die Anamnese sagt, lebte *F.* in den traurigsten Verhältnissen. Seine Nahrung bestand meist aus „Kaffee," Kartoffeln und Brot, wozu blos an Sonntagen Fleisch kam. Ich schätze die Wassermenge, die er täglich zu sich nahm, jedenfalls höher als auf 2500 Grm. Demnach muss in diesem Falle die von ihm nun genossene Spitalskost allein schon an und für sich als eine Wasserentziehung betrachtet werden, weil sie eben nahrhafter, weniger wasserhältig war, und daher auch noch in geringerer Menge genossen wurde als die bisher gewohnte Nahrung.

Als ich den Patienten einen Tag nach dessen Spitalseintritt sah, war der Druckwiderstand der linken Radialarterie 16. [1]) Nehmen wir diesen Druckwerth als für *F.* bei gewohnter Lebensweise normalen an. Als ich am 31. Jänner unseren Patienten genau zu beobachten begann, zeigte dessen Arterie einen Druckwiderstand von 16·5. *Fischer* war schon einige Tage im Spitale, hatte dessen Kost, die für ihn einer verminderten Wasseraufnahme gleich war,

---

1) Obgleich mir der Druckwerth für diesen Fall mit 16 zu gross scheint, kann ich dennoch die Angabe des Instrumentes als Grundlage der Beobachtung annehmen, da, falls in der Graduirung des Instrumentes ein Fehler vorlag, dieser ein constanter war, und deshalb die Richtigkeit der mitzutheilenden Ergebnisse unter denselben nicht leidet, weil es sich bei der in Rede stehenden Frage nicht sowohl um die Bestimmung des wirklichen Druckwerthes handelte, als vielmehr um die Bestimmung, ob Schwankungen des Druckwiderstandes überhaupt vorkommen, und nach welcher Richtung selbe gehen.

genossen. Bei kräftigerer Kost, *bei verminderter Wasseraufnahme war also der Druckwiderstand der Arterie gestiegen.* Am 31. Jänner begann ich die Wasseraufnahme zu beschränken. *F.* nahm vom 31. Jänner bis zum 13. Feber täglich im Mittel 1400 Grm. Wasser auf. Der Druckwiderstand der Arterie, welcher während der Wasserentziehung am 31. Jänner auf 16·5 gestiegen war, blieb bei zunehmender Entziehung durch weitere 4 Tage auf dieser Höhe und fiel am 5. Tag auf 16 — d. i. auf die für *Fischer* angenommene Normale — und blieb auf 16 während der ganzen Zeit der Wasserentziehung. In diesem Falle ist bei verminderter Wasseraufnahme der Druckwiderstand gestiegen, eine Zeit lang in gleicher Weise erhöht geblieben, dann aber bei gleich geringer Flüssigkeitsaufnahme zur alten Grösse zurückgesunken und constant bei dieser geblieben.

Das Körpergewicht nahm in dieser Zeit ab die Pulsfrequenz im Allgemeinen zu, die Athemfrequenz lässt keine Aenderung erkennen.

In der Zeit von 7 Uhr Früh des 15. bis 7 Uhr Früh des 16. Feber, ebenso in den folgenden 24 Stunden wurde die Flüssigkeitsaufnahme auf 2150 Grm. vermehrt, dann auf 1500, 1250 vermindert. *Am selben Tage* (15. Feber), *an welchem die Wasserzufuhr* um beiläufig 700 Grm. gegen den vorhergehenden Tag *erhöht wurde, sehen wir ein Ansteigen des Druckwiderstandes;* das Manometer zeigte 16·5 gegen 16·1, 16 der vorhergehenden Tage der Wasserentziehung. Dieselbe Veränderung, die wir zu Beginn der Wasserentziehung sahen, zeigte sich gleich am ersten Tage einer grösseren Wasseraufnahme. Zu Beginn beider Phasen dieses Falles steigt *der Widerstand der Arterie gegen äusseren Druck, er steigt sowohl zu Beginn einer Wasserentziehung, als auch einer vermehrten Zufuhr,* jedoch bei der letzteren nicht so bedeutend als bei der ersteren. Während bei der Wasserentziehung die Erhöhung des Druckwiderstandes durch einige Tage andauert, ist derselbe bei gleichbleibender vermehrter Wasserzufuhr schon am zweiten Tage im Sinken begriffen.

Vom 15. Feber, d. i. dem Beginne grösserer Wasseraufnahme angefangen, sank der Druckwiderstand gleichförmig, ohne dass ein Einfluss der vermehrten, oder der später verminderten Wasseraufnahme zu bemerken ist.

Das Körpergewicht sank bis zu Ende der Wasserentziehung, und zwar vom 31. Jänner bis zum 7. Feber in ziemlicher Gleichmässigkeit, vom 7. bis 12. blieb es, sehr geringe Schwankungen ausgenommen, gleich, um vom 12. bis 15. rasch und stetig zu sinken. Mit Beginn der Aufnahme eines grösseren Wasserquantums stieg dasselbe und erreichte in gleichmässigen Anstieg am 18. Feber jene Höhe, die es in der Zeit vom 5. bis 11. Feber inne

hatte, um dann wieder zu fallen. Es stellt die *Curve des Körpergewichtes* am 18. Feber *einen hohen Gipfel* dar, der *zwei Tage nach Aufnahme einer grösseren Wasserquantität* auftritt.

Vergleicht man die Zahlen der Gesammtzufuhr und des Gesammtverlustes, oder die entsprechende graphische Darstellung, so sieht man die Curve des Verlustes analog jener der Ausscheidung durch den Harn verlaufen, und es fällt auf, dass der Gesammtverlust des Körpers, insbesonders der Verlust durch den Harn, wohl parallel mit der Curve der Gesammtzufuhr respective der die Wasseraufnahme darstellenden Linie, geht; es steigt wohl die Ausscheidung durch den Harn nach Aufnahme grösserer Wassermengen, aber die Curve zeigt, dass in diesem Falle durch längere Zeit, etwa durch 24 Stunden, ein Theil der aufgenommenen Flüssigkeit im Körper zurückbehalten wurde, im Gegensatze zu dem an erster Stelle mitgetheilten Falle, in welchem eine längere Wasserretention nicht nachweisbar war. Durch diese Wasserretention lässt sich auch das Verhalten des Körpergewichtes in diesem Falle einigermassen erklären.

Die Pulsfrequenz stieg im Allgemeinen zur Zeit der Wasserentziehung und nahm während der Zeit einer grösseren Wasseraufnahme ab.

Nach dem 21. Feber erfolgten sehr bedeutende Schwankungen des Druckwiderstandes der Arterie. So betrug am 24. der Druckwiderstand 14·8 gegen 17 des vorhergehenden Tages. *F.* hatte seit 21. Feber schlechten Schlaf, in der Nacht vom 21. auf den 22. ein Gefühl von Druck auf der Brust, erhöhte Puls- und Athemfrequenz, war jedoch sowohl jetzt als auch während den folgenden acht Tagen fieberfrei. Diese Unregelmässigkeiten bestimmten mich von einer weiteren Beobachtung *Fischers* nach dieser Richtung abzulassen.

Die sphygmographischen Aufzeichnungen geschahen bei *F.* in derselben Weise, wie bei dem an erster Stelle mitgetheilten Falle. Auch bei *F.* wurden die *Elasticitätselevationen deutlicher markirt, die erste Elevation dem Curvengipfel meist näher geschoben, sobald man einen höheren Druckwiderstand constatiren konnte;* auch hier wurde *an Tagen verminderten Druckwiderstandes die „Rückstosselevation“ meist deutlicher;* dennoch aber muss ich aus denselben Gründen, die ich bei dem ersten Falle angab, von einer Wiedergabe dieser Pulscurven abstehen.

Bei diesem Individuum mit mechanisch beengten Brustorganen, das immerwährend das Bett hütete, sehen wir also nach Aenderungen in der Wasseraufnahme auch ***Aenderungen in der Höhe der Arterienspannung und zwar nach gleicher Richtung.*** *Zu Beginn einer Wasser-*

entziehung Steigerung des Druckwiderstandes, der bei andauernder Entziehung ***auf eine gewohnte Höhe zurückfällt und constant auf derselben bleibt.*** In diesem Falle dauerte die Wasserentziehung länger als im erstbeschriebenen. Der Druckwiderstand der Arterie war, nachdem er die angenommene Norm erreicht hatte, auch unter geänderten Verhältnissen derselbe. *Unter einer raschen Vermehrung der Wasserzufuhr sehen wir hier eine* ***anfänglich erhöhte Spannung*** *zur angenommenen* ***Norm zurückkehren.***

Vergleichen wir nun beide Fälle, so ergibt sich die *gemeinsame Thatsache*, dass zu *Beginn quantitativer Veränderungen in der Wasseraufnahme auch Veränderungen in der Arterienspannung* eintreten, dass diese Schwankungen des Druckes *für ein bestimmtes Individuum zu Beginn einer Veränderung in der Wasseraufnahme die* ***gleiche Richtung*** *haben;* es sank nämlich der Druckwiderstand in dem einem Falle, sowohl zu Beginn der Wasserentziehung, als auch zu Beginn der vermehrten Wasserzufuhr, während in dem zweiten Falle zu Beginn der erwähnten Veränderungen eine Steigerung desselben eintrat. *Wurde dieselbe Flüssigkeitmenge, gleichviel ob sie grösser oder kleiner war als die gewohnte, längere Zeit hindurch gleichmässig aufgenommen, so stellten sich der* durch das Sphygmomanometer angegebene *Druck, ebenso wie die* durch die Pulscurven angedeutete *Wandspannung, nach einigen Schwankungen immer wieder auf jene Höhe ein, die sie zur Zeit inne hatten, als das betreffende Individuum seiner gewöhnten Lebensweise oblag.*

Es zeigt demnach ***die Arterienspannung, resp. die*** durch das Sphygmomanometer angegebene ***Grösse des Druckwiderstandes der Arterie,*** welcher von dem Blutdrucke und der Arterienwandspannung abhängt, ***die Tendenz unter verschiedenen Verhältnissen der Wasserzufuhr eine gleiche Grösse einzuhalten, um welche sie nur vorübergehend oscilliren.***

Wie hiebei die Verdunstung durch die Haut und Lungen, die Ausscheidungen durch den Harn, Stuhl und das Sputum, oder etwa eine dauernde grössere Füllung beträchtlicher, einer grossen Erweiterung fähigen Theile des Venensystems, etwa der Unterleibsvenen, regulirend und compensirend einwirken, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Herr Professor Dr. *Alfred Pribram* gab mir die Anregung zu dieser Arbeit, er überliess mir in freigebigster Weise das hierzu nothwendige Material, die entsprechenden instrumentellen Behelfe und hat mich mit Rath und That unterstützt.

Indem ich ihm, meinem hochgeehrten Lehrer, hiefür meinen wärmsten Dank sage, erfülle ich eine angenehme Pflicht.

Nachtrag.

Vierzehn Monate nach diesen Untersuchungen starb der an zweiter Stelle hier mitgetheilte Fall. Die Obduction desselben fand am 9. Mai 1886 statt. Ich bin, Dank der Güte des Herrn Professor *H. Chiari* in der Lage, das Obductionsprotokoll mitzutheilen, was ich der Vollständigkeit wegen hiemit thue.

Fischer W. Körper klein, von ziemlich kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Musculatur. Hautdecken blass, mit reichlichen confluirenden, blassvioletten Todtenflecken auf der Rückseite. Pupillen enge, gleich. Thorax asymmetrisch; Brustbein schief von links oben nach rechts unten verlaufend; Rippen an den Seitentheilen des Thorax, besonders links eingeknickt, der rechte Rippenbogen vorspringend. Die Wirbelsäule zeigt im Brusttheile eine bogenförmige Verkrümmung nach hinten und rechts, eine kompensatorische, entgegengesetzt gerichtete im Lendentheil. Unterleib meteoristisch. Um die Knöchel herum leichtes Oedem, die weichen Schädeldecken blass; Schädel von gewöhnlicher Configuration. In den Sinus der dura mater reichliche Mengen dunklen, flüssigen Blutes. Innere Meningen venös hyperaemisch, leicht verdickt, gut abziehbar. Gehirn gross und dicht, seine Substanz von mittlerem Blutgehalt, ziemlich zäh, ohne Herdveränderung. Auch im Rückenmark lässt sich mikroskopisch keine Veränderung nachweisen. Schilddrüse klein, ihre Substanz ziemlich blutreich. Schleimhaut des Pharynx, Larynx und der Trachea dunkel livid gefärbt, mit Schleim bedeckt. Tonsillen leicht vergrössert. Schleimhaut der grossen Bronchien intensiv geröthet. Der rechte Thoraxraum ist durch die stark S-förmig gekrümmte in denselben hineinragende Wirbelsäule bedeutend verengt, der linke durch die Einwärtsknickung der Rippen abgeflacht. Beide Lungen frei, ihr Gewebe sehr blutreich, in den kleinen Bronchien viel schleimig eitriges Secret. Die rechte Lunge in den Spitzen und Rändern gedunsen, emphysematös, stellenweise bullös. Linke Lunge ebenfalls sehr blutreich, stark comprimirt, im Oberlappen und an den Rändern gedunsen, ihr Unterlappen nur als ein circa handtellergrosser, zum Theil blasig veränderter, zum Theil komprimirter Rest vorhanden. Im Herzbeutel nur wenige Esslöffel klaren Serums. Herz sehr gross, besonders in seinem rechten Antheil, in seinen Höhlen reichliche Mengen theils flüssigen, theils frisch geronnenen, dunklen Blutes. Wand des linken Ventrikels leicht hypertrophisch, die des rechten stark verdickt. Ostium der Trikuspidalis sehr weit, sonst alle Klappen zart und elastisch, ebenso die intima aortae. Leber leicht vergrössert, sehr dicht, blutreich. Milz wenig vergrössert, derb, blutreich. Beide Nieren sehr hart, ihre Oberfläche ziemlich glatt, Kapsel stellenweise adhärent, Nieren-

substanz sehr blutreich. Schleimhaut der Blase mässig geröthet und geschwollen. Hoden gross und parenchymreich. Magenschleimhaut ziemlich stark geröthet und geschwollen mit reichlichem zähem Schleim bedeckt, mit einzelnen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Im ganzen Darmcanal findet sich ziemlich starke Injection der Schleimhaut und starke Schleimsecretion. Pankreas in seinem interacinösen Gewebe von Blutungen durchsetzt.

P. S. Auch mikroskopisch in der medulla spinalis keinerlei Herderkrankungen nachzuweisen. *Pathologisch anatom. Diagnose: Kyphoskoliosis dorsalis dextroconvexa. Compressio partialis et Emphysema pulmonum. Bronchitis cat. chron. Hypertrophia cordis totius praecipue ventr. d. cum dilatatione. Hyperaemia mech. univ. Catarrhus intestin. chron.*

Uebersicht der benützten Literatur.

Von Basch. Ueber Messung des Blutdruckes am Menschen. Zeitschr. f. kl. Med., Bd. II., 1880. — Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung am Gesunden und Kranken. Ebend., Bd. III., 1881.

Feilchenfeld. Ueber *Oertel's* Heilverfahren mittelst Flüssigkeitsentziehung, mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses auf die Diurese. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI, 1886.

Knoll. Beiträge zur Kenntniss der Pulscurve. Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. Bd. IX.

Landois. Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.

Oertel. Handbuch der allg. Therapie der Kreislaufsstörungen, 1884, 1885. — Zusätze und Erläuterungen zur allg. Therapie der Kreislaufsstörungen, 1886.

Pawlow. Zur Lehre über die Innervation der Blutbahn. Arch f. d. g. Physiologie. Bd. XX.

Rollet. Physiologie des Blutes und der Blutbewegung. *Herrmann*, Handb. der Physiol., Bd. IV.

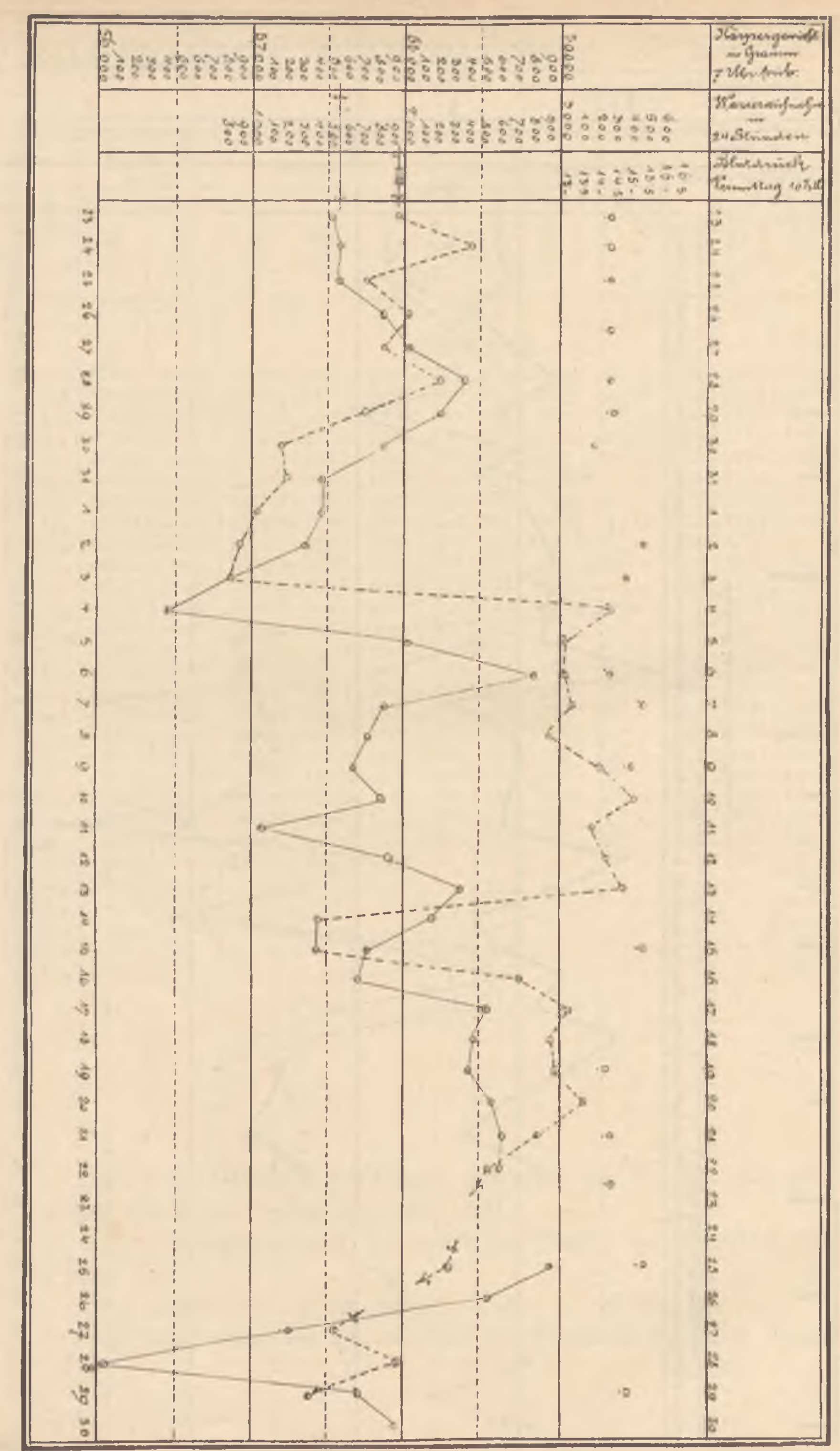
Zadek. Die Messung des Blutdruckes am Menschen mittelst des *v. Bach*'schen Apparates. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II., 1880.

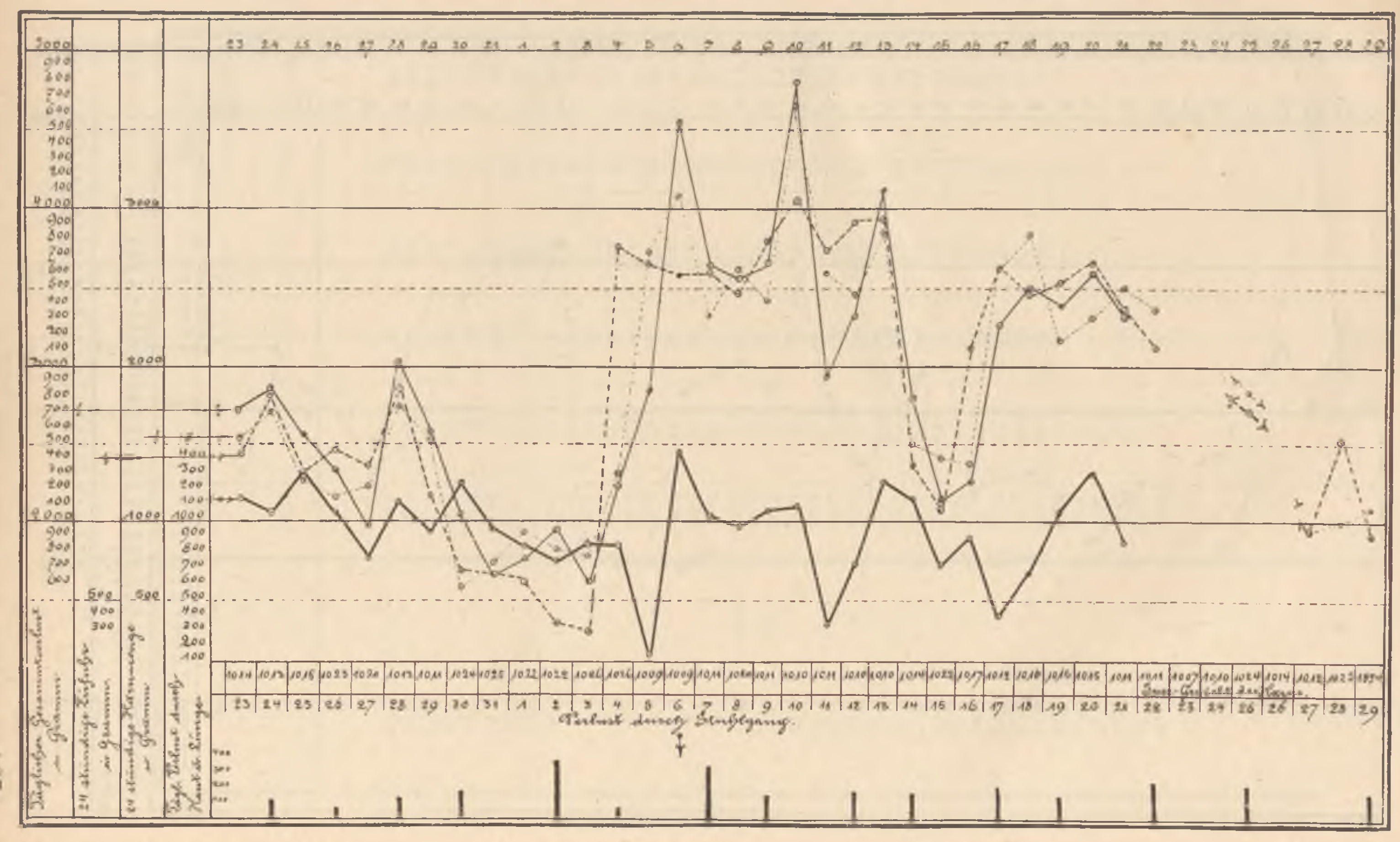
Die folgenden Zahlen geben in Grammes für den I. Fall (*Jandl*) das Gewicht 1. des Körpers Früh um $6\frac{1}{2}$ Uhr und Abends um 8 Uhr, 2. das Gewicht des aufgenommenen Wassers, der genossenen festen Bestandtheile und der Gesammtzufuhr, 3. der ausgeschiedenen Stoffe und zwar die Harnmenge von $6\frac{1}{2}$ Uhr Morgens bis 8 Uhr Abend, jene von 8 Uhr Abends bis Morgens, sowie die Gesammtausscheidung durch den Harn in 24 Stunden; ferner das Gewicht der übrigen Ausscheidungen und schliesslich die Gesammtsumme des Verluste in 24 Stunden. Zuletzt erfolgt die Angabe des Druckwiderstandes.

Datum	Körpergewicht		Aufnahme			Ausscheidungen des Körpers						Druckwiderstand
	Früh	Abends	Wasser	feste Stoffe	Summa	Harn b. Tag	Harn b. Nacht	Summa	Stuhl	Verdunstung	Gesammtausscheidung	
23. Dc.	57510	58460	1975·7	487·3	2463	1066	493	1559	—	1146	2705	14·5
24. „	57560	57060	2437·3	459·7	2897	1137	578	1715	113	1069	2897	14·5
25. „	57560	58510	1733·4	553·6	2266	918	349	1267	—	1301	2586	14·5
26. „	57860	58510	2018·8	448·2	2467	629	539	1168	96	1053	2317	14·5
27. „	58010	58960	1869·8	493·2	2363	709	508	1217	—	746	1963	14·5
28. „	58410	59110	2251·4	619·6	2871	1026	750	1776	128	1134	3038	14·5
29. „	58243	58493	1721·8	468.2	2190	1305	330	1635	—	955	2590	14·5
30. „	57843	57993	1181·7	510·3	1692	570	—	570	182	1290	2042	14.0
31. „	57493	57993	1214·3	452·7	1667	535	176	711	—	956	1667	14.0
1. Jr.	57493	58093	1064·9	548·1	1613	572	332	904	—	844	1748	14·0
2. „	57358	57311	903·8	440·2	1344	580	224	804	382	755	1941	15·5
3. „	56761	56961	824·7	477·3	1302	562	224	786	—	816	1602	15·0
4. „	56461	58661	3325·3	449·7	3775	427	879	1306	80	839	2225	14·5
5. „	58011	58961	3072·6	600·4	3673	1940	787	2727	—	146	2873	13.0
6. „	58811	58497	3038·6	549·4	3588	2385	710	3095	—	1457	4552	14·5
7. „	57847	58547	3062·7	538·3	3601	1567	715	2282	337	1032	3651	15·5
8. „	57797	58447	2910·5	578·5	3489	1937	677	2614	—	975	3589	15·5
9. „	57697	59047	3251·0	559·0	3810	1403	1035	2438	147	1075	3660	15·2
10. „	57847	58947	3457·2	594·8	4052	2931	76	3693	—	1109	4802	—
11. „	57097	58990	3194·5	537·5	3723	1630	965	2595	—	335	2930	—
12. „	57890	58990	3282·5	621·5	3904	1975	510	2485	192	727	3304	—
13. „	58390	59090	3387·9	542·1	3930	2150	725	2875	—	1255	4130	—
14. „	58190	58440	1490·6	859·4	2350	1109	360	1469	187	1144	2791	—
15. „	57740	58340	1478·0	613·0	2091	1087	341	1428	—	713	2146	15·5
16. „	57690	59310	2638·7	491·3	3130	720	642	1362	—	888	2250	—
17. „	58540	59240	3086·0	544·0	3630	1739	911	2650	208	429	3287	—
18. „	58483	59430	2905·0	571·0	3476	2146	702	2848	—	661	3509	—
19. „	58450	59375	2978·0	557·0	3535	1260	924	2184	140	1076	3400	14·3
20. „	58585	59462	3172·0	481·0	3653	1476	824	2300	—	1308	3608	14·3
21. „	58630	59240	2837·0	520·0	3357	1611	916	2527	—	840	3367	14·5
22. „	58620	59320	2588·0	531·0	3119	1526	822	2348	231	—	—	—
23. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. „	58930	59730	2306·3	412·7	2719	1125	698	1823	207	1089	—	—
26. „	58530	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. „	57230	58238	1507·1	461·9	1969	645	317	962	—	2199	—	—
28. „	56038	58238	1954·9	561·1	2516	598	384	982	—	—	—	—
29. „	57738	58538	1363·0	548·0	1911	677	390	1067	147	497	—	—
30. „	57938	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Angabe der in der Achselhöhle nach *Celsius* gemessenen Körperwärme des Morgens um 8 und Abends um 6 Uhr, ebenso der Puls- und Athemfrequenz zur selben Zeit für den I. Fall *(Jandl)*.

Datum	Körperwärme		Zahl der Athemzüge in einer Minute		Zahl der Pulsschläge in einer Minute	
	Früh	Abend	Früh	Abend	Früh	Abend
23. December	36·4	36·6	24	24	72	74
24. „	36·5	37·0	25	25	68	72
25. „	36·4	37 0	14	18	60	64
26. „	36·5	36·8	16	16	58	58
27. „	36·6	36·9	16	19	58	60
28. „	36·8	36·4	18	18	58	60
29. „	36·7	36.6	24	24	64	68
30. „	36·4	36·2	21	22	64	68
31. „	36 8	37 0	19	21	68	72
1. Jänner	36·4	36·8	22	22	68	68
2. „	36·2	36·6	22	24	68	68
3. „	36·4	36·4	22	20	68	72
4. „	36·2	36·5	18	21	60	64
5. „	36.4	36·9	20	20	64	60
6. „	36·3	36·7	21	19	68	80
7. „	36·2	36·6	19	19	60	66
8. „	36·2	36·8	18	18	60	72
9. „	36·3	36·8	20	18	72	62
10. „	36·3	36·9	24	24	80	72
11. „	36·3	36·8	18	24	72	72
12. „	36·6	36·8	20	22	72	78
13. „	36·4	37·4	20	22	72	72
14. „	36·7	37·4	18	22	72	76
15. „	36·6	36·9	22	22	72	72
16. „	36·5	36·8	22	20	70	78
17. „	36·6	37·0	22	24	72	70
18. „	36.4	36·9	20	20	72	72
19. „	36·8	37·0	20	20	72	72
20. „	36·6	37·0	20	24	72	76
21. „	36·8	37·0	23	22	72	80
22. „	36·6	37·0	24	24	76	80
23. „	36·6	37·0	22	24	76	78
24. „	36·4	36·8	22	20	72	76
25. „	36·6	37·0	—	—	76	—
26. „	36 4	36·6	—	—	—	—
27. „	36·6	37·0	—	—	—	—
28. „	36·8	37·0	—	—	—	—
29. „	36·8	37·0	—	—	—	—
30. „	36·8	37·1	—	—	—	—





Täglicher Gesammtverlust in Gramm
24 stündige Zufuhr in Gramm
24 stündige Harnmenge in Gramm
Tägl. Verlust durch Haut u. Lunge
Verlust durch Stuhlgang

Angabe der Gewichtswerthe des Körpers, der Ausscheidungen u. s. w. für den zweiten Fall *(Fischer).*

Datum	Körpergewicht		Aufnahme			Ausscheidungen des Körpers							Druckwiderstand
	Früh	Abend	Wasser	feste Stoffe	Summa	Harn bei Tag	Harn bei Nacht	Summa	Stuhl	Sputum	Verdunstung	Gesammtausscheidung	
31. Jr.	47085	48035	1698·0	529·0	2227	657	394	1051	50	80	846	2027	16·5
1. Fr.	47285	47885	1494·5	541·0	2009	700	495	1195	92	65	807	2159	16·5
2. „	47135	48085	1499·2	650·8	2150	560	543	1103	98	68	831	2100	16·3
3. „	47185	47985	1544·5	477·5	2022	696	607	1303	68	50	751	2172	16·5
4. „	47035	47685	1495·7	402·3	1898	505	656	1161	77	40	911	2198	15·8
5. „	46735	47535	1409·7	399·3	1809	430	488	918	91	29	781	1809	15·9
6. „	46785	47585	1345·3	540·7	1886	789	596	1385	34	—	617	2036	16·0
7. „	46635	47435	1379·5	522·5	1902	544	394	938	82	10	723	1753	16·2
8. „	46784	47220	1303·1	529·9	1833	689	332	1021	76	—	600	1697	16·0
9. „	46620	47363	1532·7	582·3	2115	566	318	884	160	—	671	2015	16·2
10. „	46720	47420	1379·4	503·6	1883	617	385	1002	—	—	881	1883	16·0
11. „	46720	47620	1751·8	559·2	2311	710	712	1422	110	—	979	2411	16·0
12. „	46620	46670	1269·2	355·8	1625	687	362	1049	55	—	1221	2325	16·1
13. „	45920	46456	1553·4	350·6	1905	770	419	1189	42	11	926	2168	15·9
14. „	45656	46506	1520·6	498·4	2019	525	237	762	52	—	955	1769	16·1
15. „	45906	47306	2184·1	505·9	2690	646	629	1275	49	7	779	2110	16·5
16. „	46486	47606	2153·9	564·1	2716	853	912	1765	87	—	996	2848	16·3
17. „	46354	47700	1543·4	437·6	1981	693	589	1282	55	—	298	2635	16·2
18. „	46700	47100	1229·5	381·5	1611	1022	599	1621	60	—	330	2011	16·0
19. „	46300	47000	1590·0	491·0	2081	1017	619	1636	55	—	590	2281	16·3
20. „	46100	47102	1752·1	423·9	2176	700	530	1230	47	—	747	2024	17·3
21. „	46252	47252	1546·7	618·3	2165	517	498	1015	85	—	815	1915	16·0
22. „	46502	47152	1511·4	457·6	1969	654	334	1188	52	—	729	1969	16·3
23. „	46502	—	2109·3	446·7	2556	—	—	—	—	—	—	—	17·0
24. „	46552	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14·7
25. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15·0
26. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15·8
27. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16·0
28. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16·0

Die vitale Capazität der Lunge, gemessen am 21., 22., 23., 24., 25. und 26. Feber betrug constant 1150.

Der Expirationsdruck an denselben Tagen war constant = 46 Mm. Hg.

Die Inspiration am 22. und 23. Feber = 46 Mm. Hg.

Die Inspiration am 24., 25. und 26. Feber = 100 Mm. Hg.

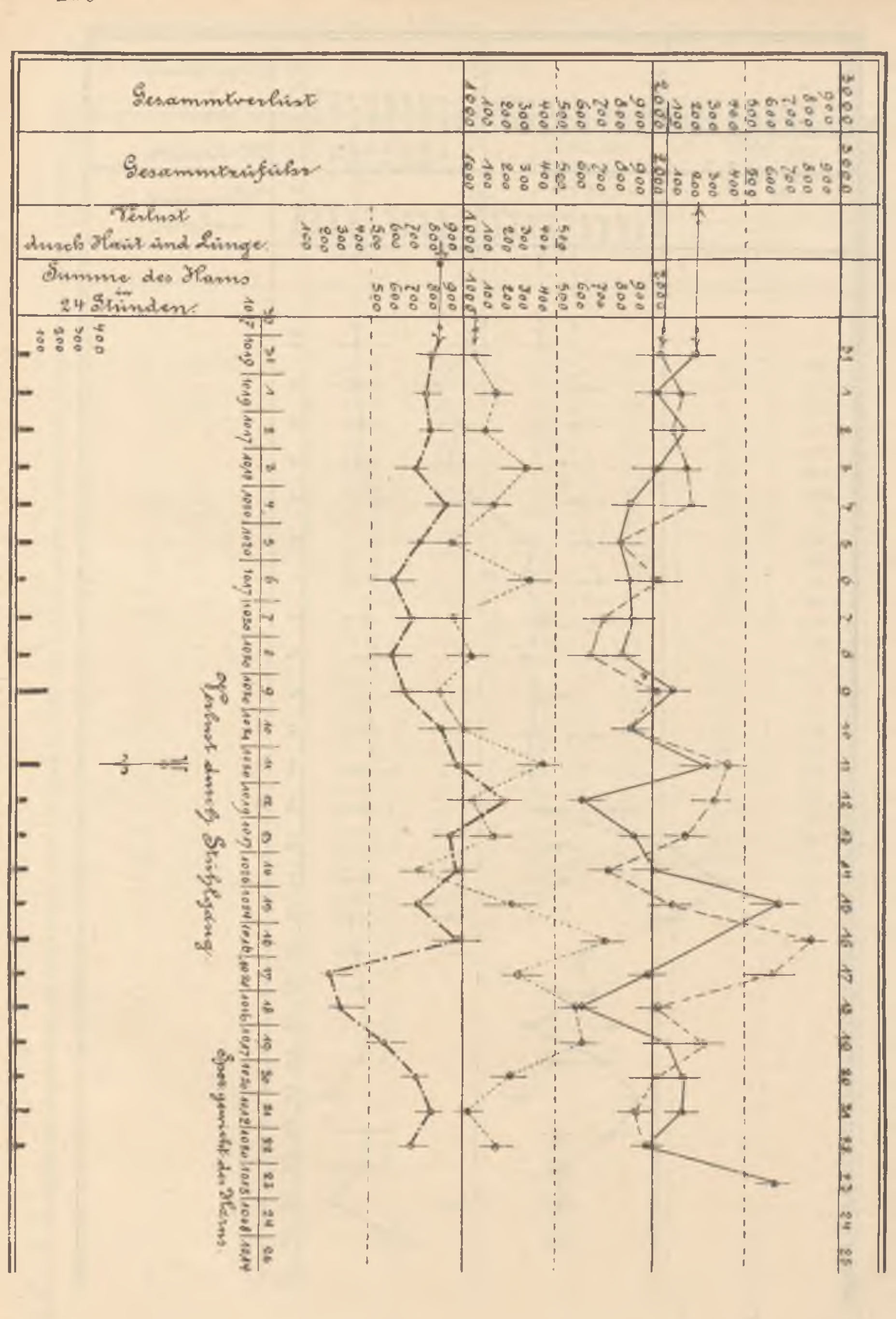
Die Temperatur, die Athem- und Pulsfrequenz des zweiten Falles *(Fischer)* ergibt folgende Zahlen:

Datum	Körperwärme		Zahl der Athemzüge in einer Minute		Zahl der Pulsschläge in einer Minute	
	Früh	Abend	Früh	Abend	Früh	Abend
30. Jänner	37 2	37·8	25	28	80	88
31. „	37 3	37 6	34	30	76	88
1. Feber	37·0	37·5	32	28	92	92
2. „	37·6	37·8	32	34	88	84
3. „	37·4	37·6	28	30	80	80
4. „	37·3	37·8	30	32	80	84
5. „	37·4	37·5	35	35	86	86
6 „	37·2	37·2	35	38	86	86
7. „	37·5	37 3	38	38	86	80
8. „	37·4	37 2	38	40	80	80
9. „	37·2	37·0	38	42	80	80
10. „	37·5	36·8	42	42	80	92
11. „	37·2	37·9	40	34	92	100
12. „	37 0	37·7	32	32	88	92
13. „	37·6	37·7	38	40	92	80
14. „	37·2	37·4	40	44	80	92
15. „	37·8	37·8	42	42	92	92
16. „	36 8	37·4	34	34	92	92
17. „	37·6	37·6	34	32	92	92
18. „	36·6	37·4	34	44	92	96
19. „	36·8	37·2	40	44	96	96
20. „	37·0	37·6	42	42	96	96
21. „	36·8	36·9	42	38	96	108
22. „	36·9	37·2	38	44	108	116
23. „	37·0	37·0	42	43	110	116
24. „	37·2	37·6	38	41	116	116
25. „	36·3	—	44	—	—	—

Körpergewicht in gr.

Blutdruck

Wasseraufnahme.



Gesammtverlust
Gesammtzufuhr
Verlust durch Haut und Lunge
Summe des Harns in 24 Stunden
Verlust durch Stuhlgang

Der Wassergehalt der genossenen Speisen wurde nach folgendem Schema berechnet:

100 Gewichtstheile		Theile Wasser	Feste Theile
Gekochtes Rindfleisch	enthalten	75·8	24·2
Rindsbraten	"	49·0	51·0
Rostbraten	"	49·0	51·0
Schnitzeln (Kalbfleisch)	"	58·0	42·0
Kalbsbraten	"	78·0	22·0
Semmel	"	29·4	70·6
Knödl (von Mehl)	"	66·6	33·4
Schwarzbrod	"	40·0	60·0
Buchteln (sogenannte Zuspeise)	"	65·7	34·3
Gries (sogenannte Zuspeise)	"	65·7	34·3
Reis (sogenannte Zuspeise)	"	65·7	34·3
Mehlreis (sogenannte Zuspeise)	"	65·7	34·3
Auflauf	"	56·0	44·0
Grieskasch	"	84·2	15·8
Kartoffel	"	75·4	24·6
Kaffee mit Milch	"	93·0	7·0
Milch	"	90·6	9·4
Bier	"	93·0	7·0
Suppe	"	91·5	8·5
Pflaumencompot	"	82·0	18·0
Apfelcompot	"	84·8	15·2



NEUNZIG FÄLLE VON EIN-KIND-STERILITÄT.

Von

Professor LUDWIG KLEINWÄCHTER.

Jene relative Sterilität, die ihr Charakteristikon darin findet, dass die Frau nur ein Kind gebärt, nennen wir *„Ein-Kind-Sterilität“*. Bei uns wurde dieselbe bisher nicht beachtet. Etwas mehr Beachtung dagegen, wenn auch keine besonders eingehende, fand sie in England. Die dortigen einschlägigen Forschungen verfolgten aber bloss die statistische Richtung und ergaben als einziges Resultat die Erscheinung, dass weibliche Sprösslinge einer Ehe mit Ein-Kind-Sterilität keine grosse Aussicht auf Nachkommenschaft darbieten. — *Galton.* — Die Ein-Kind-Sterilität scheint in England ziemlich häufig zu sein, denn *Ansell* fand, wie *Duncan* [1]) erwähnt, unter 1767 fruchtbaren Ehen, bei einem Durchschnittsalter von 25 Jahren bei der Verheiratung, 131 Fälle von Ein-Kind-Sterilität oder 1 unter 13 fruchtbaren Ehen, was einem Häufigkeitsprocente von 7·41 entsprechen würde. Sie tritt nach *Duncan* in zwei Formen auf: „Entweder als eine Erschöpfung der Zeugungskraft, während im Allgemeinen die Kraftfülle des Körpers keinen Schaden erlitten hatte oder als gleichzeitige Schwächung der sexuellen Kräfte in der gesammten Körperconstitution.“

Diese ätiologische Erklärung ist, wie sich zeigt, eine recht oberflächliche und damit unbefriedigende. *Kisch* [2]) macht ganz richtig darauf aufmerksam, dass es *Duncan* vollkommen unterlasse, die sterilisirende Nachwirkung der ersten Geburt hervorzuheben, in dem er sagt: „Indess ist zur Erklärung dieser Art der Sterilität

1) *Duncan:* „Sterilität bei Frauen. Klinische Vorlesungen etc.“ Aus dem Englischen von *S. Hahn.* Berlin 1884, pag. 13.

2) *Kisch*: „Die Sterilität des Weibes etc.“ Wien 1886, pag. 29.

nicht zu übersehen, dass die erste Geburt für die Frau überhaupt, die am meisten Gefahr mit sich bringende und dass die Consequenzen der schweren Geburt und ihren Nachkrankheiten an der hierauf folgenden Sterilität Schuld tragen."

Ausser diesem von *Kisch* hervorgehobenen Umstande gibt es aber noch andere, die gleichfalls gewichtig in Betracht zu ziehen sind. Es sind dies folgende: Von früher her bestehende Erkrankungen des Genitalsystemes, die gar häufig die Ein-Kind-Sterilität bedingen können; später, erst nach Geburt des einzigen Kindes, sich einstellende und Sterilität im Gefolge habende Allgemeinerkrankungen und Erkrankungen des Genitalsystemes; Affectionen endlich, die den Ehegatten betreffen und nicht gestatten, dass dem einen Nachkommen noch weitere folgen.

Ich ziehe die Grenzen der Ein-Kind-Sterilität etwas weiter, denn ich rechne zu ihr auch die Fälle vorzeitiger Unterbrechung der ersten und einzigen Gravidität, da diese noch viel häufiger eine dauernde Sterilisation im Gefolge haben, als Geburten zum normalen Termine.

Die Ein-Kind-Sterilität ist kein seltenes Ereigniss. Ich beobachte sie unter 1081 gynäkologischen Fällen 90 Male.[1]) Es würde dies daher einem Häufigkeitsprocente von 8·32 entsprechen, eine Ziffer, die nicht weit von jener — 7·41% — steht, die ich bei Berechnung des Frequenzprocentes aus den obenerwähnten *Ansell*'schen Zahlen erhalte. Immerhin ist das Häufigkeitsprocent der Ein-Kind-Sterilität ein bedeutend niedrigeres — ein nahezu noch einmal so geringes — als jenes der absoluten Sterilität, welches ich — 171 einschlägige Fälle unter den oben erwähnten 1081 gynäkologischen Fällen — auf 14·89 berechne.

Von diesen 90 Fällen der Ein-Kind-Sterilität betreffen 69 oder 76·66% solche, in denen rechtzeitige Geburten und 21 oder 23·33% solche, in denen Frühgeburten oder Aborte stattgefunden.

Diese Zahlen ergeben, dass nahezu jedem 4. Falle dieser Form relativer Sterilität eine vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung vorausging.

Um die Aetiologie und damit die Prognose, sowie die Therapie der Ein-Kind-Sterilität besser zu beleuchten, gruppire ich die ein-

---

1) Die Fälle betreffen selbstverständlich nur ehelich Geschwängerte. Mit Ausnahme von 12 Christinen waren alle anderen Frauen orthodoxe Jüdinen aus der Bukowina, aus Polen, Russland und Rumänien.

zelnen Fälle nach den wichtigsten, hervorstechendsten Erkrankungsformen. [1])

I. Gruppe. Endzündliche Processe der inneren Genitalien als Folgen puerperaler Erkrankungen, Exsudatreste nach Peri- und Parametritiden, Oophoritiden, Fixationen des Uterus mit oder ohne gleichzeitige Lagereveänderungen desselben, chronische Metritiden nach überstandenen Aborten u. d. m. finde ich 16 Male = 17·77%, davon je 8 Male = 8·88% nach vorangegangener rechtzeitiger und vorzeitiger Geburt. 10 Male war der Uterus dabei verlagert, davon 8 Male retroflectirt (darunter 6 Male gleichzeitig fixirt) und 2 Male latero ponirt (darunter 1 Mal fixirt). 2 Male war der Uterus durch den Druck von Seite der Exudatmassen atrophirt. Chronische Metritiden zähle ich 3, davon 2 mit dysmenorrhoischen Erscheinungen.

Von den zwei letzten Fällen betrifft der erste eine 23jährige Frau, die vor 4 Jahren im 3. Graviditätsmonate abortirte und seitdem an einer Metritis chronica mit starker Dysmenorrhoe leidet.

Im zweiten Falle liess sich der behandelnde Arzt verleiten, der dysmenorrhoischen Symptome wegen die Discission des äusseren Muttermundes vorzunehmen. Es war eine 38jährige Frau, die vor 21 Jahren rechtzeitig geboren und seitdem an Schmerzen im Unterleibe mit Dysmenorrhoe und gleichzeitigem fluor albus leidet. Ich fand den Uterus gleichmässig vergrössert, sein Fundus die Symphyse um 1½ Querfinger überragend, beweglich und härter, als gewöhnlich. Das vergrösserte rechte Ovarium war fixirt, das linke normal. Aus dem Muttermunde, der die Zeichen einer vor nicht langem vorgenommenen Discission trug, entleerte sich ziemlich viel gelblichen Schleimes. Die Kranke gab an, dass ihr vor nicht langer Zeit in ihrer Heimat in Russland der Muttermund der Dysmenorrhoe wegen discidirt wurde, selbstverständlich ohne allen Erfolg, da durch diesen Eingriff weder die chronische Metritis, noch die Ovarialaffection irgendwie moderirt wurde.

---

1) Es ist mir klar, dass eine Classification der Erkrankungsformen in verschiedene Gruppen auf grosse Schwierigkeiten und Unzukömmlichkeiten stossen muss, da fast nie ein Leiden isolirt angetroffen wird, sondern beinahe stets mehrere gleichzeitig vorhanden sind. Diesen Schwierigkeiten und Unzukömmlichkeiten trachtete ich auf die Weise möglichst auszuweichen, dass ich die Krankheit, welche sich am meisten bemerkbar machte, als die relevante und die andere, eventuell gleichzeitig bestehende als complicirende hinstellte. Wohl haftet einer jeden solchen Eintheilung eine gewisse Willkürlichkeit an und fällt sie dadurch mangelhaft aus, sie hat aber schliesslich doch nur den Sinn, das Material übersichtlich zu ordnen.

Ein seltenerer Fall aus dieser Gruppe ist Folgender: Eine 25jährige, im Jahre 1875 in die Ehe getretene Frau gebar Ende Juli 1883 eine lebende ausgetragene Frucht, die sofort post portum starb. Wenige Tage darnach erkrankte die Entbundene an Puerperalfieber. Als ich die Kranke kurz darauf, gelegentlich einer Fahrt auf das Land, sah, fand ich bei ihr eine Peritonitis universalis, auf welchen Befund hin ich eine sehr dubiose Prognose stellte. Weiterhin sah ich die Kranke nicht mehr, bis sie sich zwei Jahre später unerwartet in meiner Sprechstunde einstellte. Bei der Untersuchung fand ich am Perineum rechts, etwa 1 Ctm weit nach aussen von der Comissura posterior, den überhäuteten Eingang in eine enge Fistel, in welche eine Metallsonde, in der Richtung nach aufwärts, hinten und links, auf $8^1/_2$ Ctm. weit eindrang. Die Sonde gelangte weder in das Rectum, noch in die Vagina. Ebensowenig vermochte man die Sondenspitze durchzufühlen, lag der Finger im Rectum oder in der Vagina. Die Frau gab an, im Verlaufe des Puerperalfiebers habe sich, nach Ansetzen zweier Blutegel, knapp neben dem rechten grossen Labium, ein hühnereigrosser Abscess gebildet, der vom behandelnden Arzte zwei Mal eröffnet wurde. Aus diesem Abscesse habe sich die Fistel gebildet. In der ersten Zeit sei mit Faecalmassen und Blut gemischter Eiter abgegangen. Als ich die Kranke sah, entleerte sich etwas gut aussehenden Eiters aus der Fistelmündung. Bei der inneren Untersuchung fand ich das rechte Ovarium vergrössert, fixirt, bei Druck empfindlich. Der Uterus verhielt sich normal. Die verhältnissmässig gut aussehende Kranke gab an, alle 24—25 Tage unter Schmerzen und einem mässig starken Blutabgange zu menstruiren. Da sich die Kranke einer radicalen Behandlung nicht unterziehen wollte, so empfahl ich Injectionen einer schwachen Lösung von Cuprumsulfuricum in den Fistelgang. Das nächstfolgende Jahr sah ich die Kranke wieder. Sie hatte sich seitdem bedeutend erholt und gekräftigt. Der Fistelgang erschien kürzer und enger und entleerte sich aus ihm nur mehr etwas Serum. Schwanger wurde die Kranke bisher nicht mehr und glaube ich auch nicht dass dies geschehen werde, da eine so ausgebreitete puerperale Peritonitis, wenn sie auch in Genesung ausgeht, in der Regel derartige Destructionen der inneren Genitalien zurücklässt, dass ausnahmsweise nur späterhin eine Conception möglich wird.

II. Gruppe. Entzündliche Vorgänge im Bereiche des Genitales sowie deren Folgezustände, aber ausser Connex mit der Gestation stehend, und ausgenommen die Endometritis catarrhalis, Solcher Fälle verzeichne ich 11 = 12·22%, davon 7 = 7·77% nach vorangegan-

gener zeitiger und 4 = 4·44% nach vorausgegangener vorzeitiger Geburt. In allen diesen Fällen stellten sich die entzündlichen Processe erst nach der Geburt und unabhängig von letzterer ein. Die Erkrankungen, die sich vorfanden, waren: Oophoritis chronica 5 Mal, Metritis chronica 4 Mal, perimetritisches Exsudat (davon eines traumatischen Ursprunges) 2 Mal. Als Complicationen fand ich Lageveränderungen des Uterus 2 Mal (je eine Retroflexion und Retroversion) und 1 Mal eine beginnende Atrophie des Uterus, respective der Vaginalportion (bei einer 24jährigen an Oophoritis chronica leidenden Frau, die einmal vor 3 Jahren geboren).

III. Gruppe. Chronischer Catarrh der Cervix. Diese Affection sah ich als hervorstechendstes Leiden in 16 Fällen, = 17·77% und zwar entfielen 15 = 16·66% auf Frauen, die früher einmal rechtzeitig und 1 = 1·11% auf Frauen, die früher einmal vorzeitig geboren. Complicationen fanden sich folgende vor: Excoriationen der Muttermundslippen 6 Mal, Hysterie 2 Mal, eine leichte Infiltration der Lungenspitzen 2 Mal, Catarrh der Harnblase und Struma je 1 Mal. 3 Weiber klagten über Dysmenorrhoe. In allen 17 Fällen soll der Catarrh bereits lange bestehen.

IV. Gruppe. Dislocationen des Uterus als relevante Krankheitserscheinung zähle ich 11 = 12·22%, davon 9 = 10·00% nach rechtzeitiger und 2 = 2·22% nach vorzeitiger Geburt. Von diesen Fällen beziehen sich auf Retroversio 6 (nach vorausgegangenem Abort) und je einer auf Prolapsus, Retroflexio (nach vorausgegangenem Abort), Anteflexio, Lateroflexio und Lateropositio. Die complicirenden Leiden waren: Catarrh des Uterus (9 Mal), Excoriationen des Muttermundes (5 Mal), Descensus der Ovarien, Prolapsus vaginae, Dysmenorrhoe, tuberculöse Infiltration der Lungenspitzen und Anaemie je 1 Mal.

Der Prolapsus uteri et vaginae war mit einer Elongation der Cervix und Retroposition des Fundus complicirt. Er betraf eine 29jährige Frau mit intactem Perineum, die vor sechs Jahren im zweiten Jahre der Ehe von einer ungeprüften Hebamme entbunden worden war. Die acquirirte Sterilität leite ich von dieser Lageveränderung des Uterus her.

Ein Fall von Retroversio uteri nach rechtzeitiger Geburt war traumatischer Natur. Er bezieht sich auf eine 21jährige Frau, die, mit 15. Jahren in die Ehe getreten, im 16. Jahre geboren und im 18. Lebensjahre die Lageveränderung des Uterus durch einen Sturz acquirirte, seit welcher Zeit sie über sehr profuse lange andauernde, nahezu in einander übergehende Menstrualblutungen

klagte. Der vergrösserte Uterus lag retrovertirt und zeigte ein starkes Lcerationsektropium mit excoriirter leicht blutender Mucosa. Die Frau war ziemlich stark anämisch. Ich empfahl die Vornahme der *Emmet*'schen Operation und danach das Tragen eines entsprechenden Pessarium. Ob diese Rathschläge befolgt wurden, weiss ich nicht, da ich die Kranke nur ein Mal sah.

In einem Falle wurde nach stattgefundenem Abortus, behufs Beseitigung der aquirirten Sterilität, die Discission des äusseren Muttermundes vorgenommen. Der Fall war folgender: Eine 27jährige Frau, die mit 15 Jahren geheiratet und bald darauf in der 4.—6. Woche abortirt hatte, ist seitdem steril. Vor zwei Jahren wurde von einem bekannten russischen Gynaekologen die Discission des äusseren Muttermundes gemacht. Der Effect dieses operativen Eingriffes war bezüglich des erwarteten Erfolges gleich Null, insoferne aber ein erfolgreicher, als die seit jeher schmerzhafte Menstruation seitdem schmerzlos ist. Die anämische Frau zeigte, als ich sie sah, einen leichten Descencus uteri mit gleichzeitiger Retroversion. Gleichzeitig bestand ein leichter Cervicalcatarrh. Der 33jährige Ehegatte hat in erster Ehe mehrere Kinder gezeugt.

V. Gruppe. Neubildungen des Uterus. Diese Affectionen kamen 8 Mal = 8·88% vor, davon 7 Mal = 7·77% nach vorangegangener zeitiger und 1 Mal = 1·11%, nach vorzeitiger Geburt. Sie betrafen einen Schleimpolypen und 7 Fibromyome. Die Trägerinen der Myome waren 30, 34, 36, 43, 44 und 46 Jahre alt und seit 18, 12, 24, 18, 23, 17, 26 Jahren steril.

Ein Fall war ein bereits operirter, er betraf eine 34jährige Frau, die vor 12 Jahren geboren und seit Jahren an den Beschwerden eines vorhandenen fibrösen Uteruspolypen gelitten. Einen Monat bevor ich die Frau sah, war das halbfaustgrosse Neugebilde operativ entfernt worden. Die Frau wurde nur durch die Sorge zu mir getrieben, ob ihr Uterus nicht noch ein zweites gleiches Neugebilde trage. Letzteres war, so weit es sich constatiren liess, nicht der Fall.

Ein anderer Fall zeichnete sich dadurch aus, dass bei ihm die subcutane Ergotinbehandlung ausnahmsweise von einem überraschenden schnellen Erfolge begleitet war. Bei einer 34jährigen Frau, die vor 12 Jahren geboren und seitdem über Schmerzen im Unterleibe klagte, fand ich links an der Cervix des normal grossen aber retrovertirten Utrus einen etwa nussgrossen, sich weicher anfühlenden, pulsirenden Tumor, der sich von der Cervix nicht scharf abgrenzte und bei Druck unempfindlich war. Die Menstruation stellte sich zur normalen Zeit ein, war aber in der letzten Zeit profuser geworden·

Es wurden zwei Mal der Woche subcutane Ergotininjectionen (von Ergotinum bis purificatum *Wernich*) zu 1·0 gemacht. Der Tumor verkleinerte sich rasch, wurde härter, die Pulsation in ihm verschwand und erhielt er eine gelappte Gestalt. Nach 13 Injectionen war der Tumor nahezu geschwunden, worauf die sich wohl befindende Kranke aus der Behandlung trat.

Bei einer 36jährigen Frau, die vor 18 Jahren geboren, war das Fibrom mit einer Insufficienz und Stenose der Bicuspidalklappen complicirt. Der unregelmässig vergrösserte Uterus, dem einige subseröse Tumoren pilzförmig aufsassen, reichte mit einem Theile seines Fundus bis über den Nabel hinauf. Die Uterushöhle war 12 bis 13 Ctm. lang. Der Tumor scheint sich rasch entwickelt zu haben, denn erst in den letzten drei Jahren wurde die Menstruation profuser. Das Wachsthum des Tumors bemerkte die Frau erst seit den letzten drei Jahren. Die Kranke war zum zweitenmale verheiratet und stammte das Kind aus erster Ehe. Beim Eingehen der zweiten Ehe war der Tumor bereits da.

Die übrigen Fälle, in denen der Uterus die Grösse zweier Fäuste bis jene eines Mannskopfes erreichte, boten nichts Bemerkenswerthes dar.

Der Fall des Schleimhautpolypen betraf eine 39jährige Dame, die vor 18 Jahren geheiratet. Drei Jahre nach der Ehe wurde der Sterilität wegen der äussere Muttermund in Berlin discidirt. [1]) Bald darauf blieb die Menstruation 4—6 Wochen aus, worauf unter stärkerer

---

1) Als die *Sims*'sche mechanische Erklärung der Sterilität vor länger als einem Decennium bei uns bekannt wurde, fand sie bekanntlich, trotzdem sich damals schon gewichtige Stimmen — ich erwähne z. B. nur *Scanzoni* — gegen diese gewissermassen handwerksmässige Auffassung der Sterilitätsursachen erhoben, viele Anhänger und wurde die Discission sehr häufig vorgenommen. Nachdem inzwischen gesündere und gründlichere gynaekologische Anschauungen Platz gegriffen, ist diese Zeitperiode der Discissionslust bereits glücklicher Weise so ziemlich hinter uns. Recht instructiv es daher ist, Fälle aus jener Zeit der operativen Verirrungen, jetzt, nachdem diese Zeit verflossen, zu untersuchen und zu constatiren, aus welchem Grunde eigentlich damals discidirt wurde. Die Zahl solcher Fälle, die mir zu Gesicht kam, ist zwar nur eine geringe — 12 —, immerhin erhellt aber aus ihr, dass dieser Eingriff früher zu häufig unberechtigter und überflüssiger Weise vorgenommen wurde. Die Fälle sind folgende:

1. Fall. 26jährige Jüdin, ist seit 10 Jahren kinderlos verheiratet. Vor mehreren Jahren wurde bei der sonst gesunden, normal menstruirenden Frau wegen angeblicher Enge des äusseren Muttermundes die Discission gemacht. Vor einem Jahre war die Frau zur Badecur in Franzensbad. Als ich sie untersuchte, fand ich nichts Anderes als einen leichten Cervicalcatarrh. Die hysterische Frau war chlorotisch und klagte über eine profusere Men-

Blutung ein fleischiger Körper abging. Ohne Zweifel fand ein Abortus statt. Ich wurde wegen einer continuirlichen, 14 Tage andauernden Metrorrhagie gerufen. Es fand sich ein kleiner Schleimpolyp, der, an einem 8—9 Ctm. langen dünnen Stiele hängend, in der Vagina

---

struation. Der Gatte der Frau, im gleichen Alter mit ihr stehend, gestand ein, früher stark masturbirt zu haben. Der Mann sieht bleich aus und ist schlecht genährt. Er leidet an Pollutionen und gesteht, dass er impotent ist. Die Erectionen sind schwach, mangelhaft, nicht selten ganz ausbleibend. Die Testicel sind kleiner als in der Norm, welk, weich, schlaff. Er weigert sich, das Sperma zur mikroskopischen Untersuchung zu liefern.

2. Fall. 26jährige verheiratete Jüdin, die mit 15 Jahren zum ersten Male menstruirte. Die Menstruation war immer normal aber von Schmerzen begleitet. Sofort nach Eintritt in die Ehe wurde sie von einem heftigen Blasencatarrhe und einem starken Brennen der Genitalien befallen. Gleichzeitig stellte sich ein starker Fluor albus ein. Diese Leiden dauerten mehrere Wochen an. Seit der Zeit ist die Frau angeblich nicht mehr frei von ihrem Flusse. Sie ist seit 10 Jahren kinderlos verheiratet. Vor einigen Jahren wurde die Discission der Sterilität wegen in Lemberg vorgenommen. Seitdem ist die Menstruation schmerzlos, Gravidität trat aber trotz der sicheren Vorhersage des Operateurs nicht ein. Der Untersuchungsbefund ist ein chronischer virulenter Uterinalcatarrh. Der Ehegatte gesteht ein, die Frau, als er an einer Gonorrhoe litt, in der Hochzeitsnacht inficirt zu haben. Im Verlaufe dieser Gonorrhoe kam es zu einer Epididymitis. Auch in dem Falle war es mir nicht möglich, das Sperma mikroskopisch zu besichtigen.

3. Fall. 40jährige, seit 23 Jahren steril verheiratete Jüdin. Vor 16 Jahren wurde in Lemberg, der Sterilität wegen der äussere Muttermund discidirt. Ein halbes Jahr nach diesem Eingriffe wurde ein pflaumengrosser fibröser Uteruspolyp entfernt. Seitdem soll die Frau bis vor kurzem gesund, sowie normal menstruirt gewesen sein. Vor 3 Monaten erkrankte sie an einem Erysipele und bei dieser Gelegenheit wurde, anlässlich eines ärztlichen Consiliums, die Gegenwart eines Unterleibstumors entdeckt. Seit der Zeit ist dieser Tumor angeblich rasch gewachsen und die Menstruation profus, sowie unregelmässig geworden. Der Uterus ist ungleichförmig, knotig vergrössert und reicht rechts mehr als 5 Ctm. über den Nabel, nach links zu steht der Fundus etwa 4 Ctm. unter dem Nabel. Die Cervix ist unbetheiligt.

4. Fall. Oben erwähnt in Gruppe IV. „Dislocationen des Uterus".

5. Fall. 28jährige, seit 7 Jahren kinderlos verheiratete Jüdin, Menstruationsbeginn im 16. Lebensjahre. Die Menstruation trat immer nur in 3–6 monatlichen Zeiträumen ein, war sehr spärlich und dauerte nie länger als einen halben Tag. Diese Verhältnisse bestehen auch jetzt noch fort. 1883 wurde in Czernowitz die Discission gemacht. Untersuchungsbefund: Ausgesprochen infantiler Uterus, das linke Ovarium nicht zu finden, das rechte auffallend kleiner, matsch, weich anzufühlen.

6. Fall. 25jährige, seit 7 Jahren verheiratete sterile Jüdin wurde vor vier Jahren der Kinderlosigkeit wegen in Kiew operirt. Befund der Genitalien ein vollkommen normaler. Der Ehegatte leugnet, je inficirt gewesen zu sein. Rechts und links an der Eichel, neben der Urethramündung, je eine etwa erbsengrosse, ziemlich tiefe Narbe. Drüsenanschwellungen oder sonstige Zeichen

lag. Dabei war der, eine lange konische Vaginalportion zeigende Uterus retroflectirt und bestand ein Uterinalcatarrh bei gleichzeitiger Dysmenorrhoe. Nach Entfernung des Schleimpolypen war die Metrorrhagie dauernd beseitigt.

---

einer noch vorhandenen oder überstandenen Syphilis vermisst man. Das Sperma zeigt normal aussehende, sich lebhaft bewegende Spermatozoën.

7. Fall. 30jährige, 10 Jahre kinderlos verehelichte Jüdin. Bis zum Jahre 1884 soll die Menstruation spärlich und schwach gewesen sein. In diesem Jahre wurde die Discission gemacht. Seitdem soll (?) die Menstruation alle Monate eintreten und 4—5 Tage dauern. Untersuchungsbefund: Die Vaginalportion ist sehr kurz und klein, der Muttermund spaltenförmig, weit klaffend. Körper und Fundus sind auffallend klein, kurz, dünnwandig, die Cervix unverhältnissmässig lang. Der Uterus ist ohne besondere Schwierigkeit zu sondiren, nur in der Gegend des inneren Muttermundes passirt die Sonde etwas schwerer. Die Länge der Uterushöhle misst nicht ganz 4 Ctm. Der Ehegatte, der eine leichte tuberculöse Infiltration der Lungenspitzen haben soll, ist angeblich sexuell schwach.

8. Fall. 37jährige, 20 Jahre kinderlos verh. Jüdin, menstruirt angeblich alle Monate und soll die Menstrualblutung drei Tage dauern und schmerzlos sein. Sie ist mit einem Manne verheiratet, der in erster Ehe sechs Kinder zeugte. Vor sechs Jahren wurde die Discission gemacht. Die Untersuchung ergibt einen infantilen Uterus und auffallend kleine Ovarien. Am Muttermunde sieht man deutlich, dass er discidirt wurde.

9. Fall. Oben erwähnt in Gruppe I.

10. Fall. Oben erwähnt in Gruppe V. „Neubildungen des Uterus".

11. Fall. 36jährige, verheiratete Jüdin, die nie abortirt, unterzog sich vor vier Jahren wegen Sterilität der Discission. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren erkrankte sie während der Menstruation an einer Unterleibsentzündung, deren Folgen angeblich noch bestehen. Bei der Untersuchung fand sich rechts neben dem nach links verdrängten Uterus ein mehr als faustgrosser harter Tumor, der die ganze linke Beckenhälfte einnimmt und die Symphyse auf zwei Querfinger überragt. Rechter Seite fühlt man Ovarium, sowie Tuba deutlich, links nicht. Der Tumor, ein Exsudat oder eine nicht resorbirte Hämatokele ist angeblich trotz verschiedenster Medication seit einem Jahre stationär. Die Kranke nur zweimal gesehen.

12. Fall. 32jährige, verheiratete Jüdin, die nie gravid gewesen. Vor sechs Jahren wurde wegen Sterilität die Discission gemacht, worauf die Kranke an einer Unterleibsentzündung erkrankte, deren Folgen bis heute andauern. Nach den Angaben der Kranken und dem vorliegenden Befunde zu entnehmen, trat nach der Discission (ohne Zweifel in Folge von Wundinfection) eine Entzündung des Uterus und seiner Umgebung, sowie des rechten Ovarium ein, ohne Zweifel eine Parametritis-, Perimetritis, Metritis und Oophoritis ein. Das gegenwärtige Leiden der Kranken ist eine chronische Metritis und Oophoritis chronica dextra. Das, was durch die Discission beseitigt werden sollte, wurde durch dieselbe herbeigeführt, die Kranke acquirirte ein chronisches Leiden und wurde dauernd sterilisirt.

Diese mitgetheilten Fälle ergeben, dass die Discission in nicht wenigen Fällen vollkommen überflüssiger Weise vorgenommen wurde und dieselbe in einem Falle sogar die zu beseitigende fragliche Sterilität direct herbeiführte.

VI. Gruppe. Atrophie des Uterus. Diese traf ich 5 Mal an = 5·55%. Sämmtliche Fälle beziehen sich auf Frauen, die früher einmal rechtzeitig geboren. Da die Fälle von vorzeitiger Atrophie des Uterus immerhin zu den selteneren zählen, so theile ich die 5 beobachteten kurz mit.

1. Fall. 30jährige Frau, die vor 11 Jahren heiratete und vor 9 Jahren ein lebendes ausgetragenes Kind gebar. Sie gibt an, die Menstruation sei seit einigen Jahren schwächer geworden und setze zeitweilig aus. Die Frau ist mässig gut genährt. Die Vaginalportion ist stark zerklüftet, sehr klein. Corpus und Fundus erscheinen verkürzt, schlaff, deren Wandungen sind verdünnt. Die Uterushöhle misst 4·5 Ctm. Die Ovarien sind weicher und kleiner, als in der Norm. Die Muttermundslippen sind excoriirt. Es besteht ein chronischer Uterinalcatarrh.

2. Fall. 28jährige Frau, gebar vor 10 Jahren ein ausgetragenes Kind, welches sie lange stillte. Im Verlaufe der letzten zwei Jahre wurde die Menstruation schwächer, und begann zeitweilig auszusetzen. Seit fünf Monaten ist die Frau amenorrhoisch. Das subjective Wohlbefinden ist ungestört. Die Frau sieht gesund aus. Der Uterus ist in seiner Totalität kleiner. Auch die Ovarien sind kleiner und schlaffer, als in der Norm.

3. Fall. 41jährige, verheiratete Hebamme, gebar vor 22 Jahren ein reifes lebendes Kind. Sie war post partum nicht krank und litt nie an einer Genitalaffection. Seit 5—6 Monaten fangt die Menstruation an unregelmässig, aussetzend zu werden. Die Frau ist eine ausgesprochene Hysterica. Der Befund des Uterus ist der gleiche, wie bei beginnender Climax. An den Ovarien ist nichts Abnormes nachzuweisen.

4. Fall. 35jährige Frau, verheiratet seit 18 Jahren, gebar vor 17 Jahren. Die Placenta wurde manual gelöst und extrahirt. Ob sie im Puerperium krank gewesen, weiss sie nicht anzugeben. Seitdem hat die Frau ihre Menstruation verloren. In den ersten Jahren nach der Entbindung stellte sich noch ab und zu 1—2 Mal des Jahres eine geringe Blutspur ein, doch auch diese blieb weiterhin aus, so dass die Frau jetzt seit vielen Jahren bereits amenorrhoisch ist. Molimina stellten sich nie ein und fehlen auch jetzt. Parallel dem Ausbleiben der Menstruation kam es zum Hervortreten hysterischer Erscheinungen. Eine Zeit hindurch litt die Frau an wiederkehrenden Erysipelen. Die Frau ist sehr fett, dabei bleich und anämisch. Die unteren Extremitäten sind etwas oedematös geschwellt und tragen starke Varices. Das Herz ist gesund, im Harne ist kein Albumin. Die Vaginalportion fehlt nahezu zur Gänze. Körper und Grund des Uterus sind sehr klein. Der ganze Uterus, dessen Höhle nicht ganz 4·5 Ctm. misst, ist ungemein schlaff und in seinen Wandungen stark verdünnt. Das rechte Ovarium ist bedeutend verkleinert, auffallend weich. Das linke Ovarium ist nicht aufzufinden. Nach Angabe des Ehegatten soll das Wollustgefühl der Frau seit Jahren schon erloschen sein.

5. Fall. 37jährige Frau, heiratete vor 18 Jahren und gebar vor 17 Jahren ein ausgetragenes, gesundes, lebendes Kind. Die Nachgeburt wurde künstlich entfernt. Im Puerperium wurde die Frau krank und lag 5—6 Monate zu Bett. Welcher Art das Leiden — ohne Zweifel eine puerperale Affection — war, lässt sich nicht eruiren. Seitdem wurde die

Menstruation schwach. Seit einem Jahre ist sie gänzlich ausgeblieben. Die Frau ist kräftig, gut genährt. Die Vagina verengt sich nach oben zu stark trichterförmig in Folge von circulären Narbensträngen. Die Vaginalportion ist kaum angedeutet. Körper und Grund sind schlaff, weich, stark verkleinert. Die Uterushöhle ist 4 Ctm. lang. Die Ovarien fühlt man als kleine Körperchen von der Grösse einer Haselnuss. In der Kreuzbeingegend sieht man eine grosse Narbe nach einem Decubitus. Die Frau ist eine ausgesprochene Hysterica.

Fall 3 fasse ich als vorzeitig eingetretene Climax auf. Fall 4 ist ohne Zweifel mit dem Puerperium in Connex zu setzen. Das Gleiche gilt von Fall 5, in dem die Residuen entzündlicher Vorgänge nachweisbar sind. Fall 1 ist, wie ich meinen möchte, Folge einer bestandenen chronischen Endometritis, wahrscheinlich complicirt mit einer Metritis. Für schwieriger halte ich es, die Aetiologie des 2. Falles sicherzustellen. Wahrscheinlich ist er aber nur als vorzeitig eingetretene Climax aufzufassen.

VII. Gruppe. Neoplasmen der Ovarien. Diese Erkrankungen zeigten sich 3 Male = 3·33%, und betrafen insgesammt Frauen, die früher einmal rechtzeitig geboren hatten.

1. Fall. 38jährige Frau, die mit 17 Jahren geheiratet und im 3. Jahre der Ehe geboren. Mit dem ersten Manne lebte sie 12 Jahre, bis sie Wittwe wurde. Mit dem zweiten Manne lebt sie seit 1½ Jahren. Bereits als sie in die zweite Ehe trat, bemerkte sie, dass sich in der rechten Unterbauchgegend ein kleiner Tumor befand. Im Verlaufe der letzten drei Monate vergrösserte sich der Tumor unter starken Schmerzen ziemlich rasch. Die Menstruation war immer normal und dauerte 7 Tage. In der letzten Zeit verkürzte sich deren Dauer auf 2—3 Tage. Als ich die Frau das erste Mal sah, fand ich einen nahezu mannskopfgrossen cystösen Tumor, der seinem Sitze nach dem rechten Ovarium entsprach. Kurze Zeit danach nahm der Tumor unter peritonitischen Erscheinungen an Umfang zu. Das Bild des weiteren Krankheitsverlaufes, innerhalb welchen es zur Bildung multipler Knoten am Tumor kam, sprach für eine maligne Form, wahrscheinlich Carcinom. Der weitere Verlauf und Ausgang ist mir unbekannt, da die Kranke in ihre Heimat zurückkehrte.

2. Fall. 30jährige, seit 13 Jahren verheiratete Frau, die vor 7 Jahren geboren und immer normal menstruirt gewesen. Seit einem Jahre bestehen Schmerzen in der rechten Unterbauchsgegend. An Stelle des rechten Ovarium befindet sich ein halbfaustgrosser cystöser Tumor. Der Vorschlag, den Tumor exstirpiren zu lassen, wurde abgelehnt.

3. Fall. 35jährige Frau, seit 12 Jahren verheiratet, vor 11 Jahren geboren, immer rechtzeitig unter dysmenorrhoischen Erscheinungen menstruirt klagt seit kurzem über Schmerzen in der linken Ovarialgegend. Das linke Ovarium ist auf den Umfang einer Mannsfaust vergrössert, bei Druck schmerzhaft. Das andere Ovarium verhält sich normal. Gleichzeitig besteht eine Insufficienz und Stenose der Aorta, bisher noch ohne consecutive Erscheinungen.

VIII. Gruppe. Processe ausserhalb des Bereiches des Genitalsystemes, auf die wahrscheinlich die Ein-Kind-Sterilität zurückzuführen

sein dürfte, stiessen mir 7 Male auf = 7·77%. Davon bezogen sich 5 Fälle = 5·55% auf Frauen, die früher einmal zeitig geboren und 2 Fälle = 2·22% auf Frauen, deren erste und einzige frühere Gravidität ein vorzeitiges Ende gefunden. Die Fälle sind folgende:

1. Fall. 32jährige Officiersfrau, die vor 15 Jahren, ein Jahr nach dem Eintritt in die Ehe, rechtzeitig geboren. Die Frau lebte während der ersten Zeit ihrer Ehe mehrere Jahre hindurch in einer verrufenen Malariagegend. Die letzten 3—4 Jahre lebt die Frau nicht mit ihrem Gatten. Als ich die Frau das erste Mal sah, fand ich sie stark beleibt, hochgradig chlorotisch. Die Menstruation war spärlich, dysmenorrhoisch. Die inneren Genitalien normal, bis auf einen Cervicalcatarrh. Es bestand ein grosser Milztumor. Als ich die Kranke ein halbes Jahr später wieder sah, innerhalb welcher Zeit sie zu ihrem Gatten wieder zurückgekehrt war, fand ich eine virulente Blenorrhoe. Weiterhin kam mir die Frau nicht mehr zu Gesicht.

2. Fall. 34jährige Frau, die vor 15 Jahren geheiratet und vor 4 Jahren rechtzeitig geboren. Vor 12 Jahren erkrankte sie an einem acuten Gelenksrheumatismus, der, wie aus den jetzt vorhandenen Folgeleiden zu entnehmen, von einer Endocarditis begleitet war. Es besteht eine Insufficienz mit Stenosis der Bicuspidalis mit nicht mehr ausreichender Compensation. Es findet sich Hydrops ascites, Vergrösserung der Leber, Stauung in den Lungen, Vergrösserung des Herzens u. s. w. Die Frau ist in zweiter Ehe und bestand die gegenwärtige Herzaffection bereits, als sie in die zweite Ehe trat. Seit einigen Monaten ist die Frau amenorrhoisch. Der Uterus ist in seiner Totalität etwas vergrössert und fühlt sich derber, sowie fester an, als in der Norm.

3. Fall. 25jährige Frau, die vor 7 Jahren heiratete und 1 Jahr danach rechtzeitig niederkam. Seit drei Jahren leidet die Frau an Gallensteinen und öfter wiederkehrendem Icterus. Bis auf einen unbedeutenden Catarrh der Cervix und eine geringe Excoriation der Muttermundslippen sind die Genitalien normal.

4. Fall. 37jährige Frau, vor 19 Jahren geheiratet, vor 18 Jahren rechtzeitig geboren. Die Frau ist sehr fett, im Gesichte stark geröthet. Die starke Körperfülle soll bereits seit mehreren Jahren bestehen. Seit fünf Jahren ist die Menstruation unregelmässig, aussetzend, schwach. Seit sechs Monaten beteht Amenorrhoe. Beschwerden von Seite des Genitalsystemes sind keine da. Die Frau ist Weinwirthin und scheint eine Potrix zu sein, wie aus dem Zittern der Hände zu entnehmen. Der Uterus zeigt nichts Abnormes. Die Ovarien sind etwas intumescirt, bei Druck empfindlicher, als sonst.

5. Fall. 25jährige Frau, die vor 10 Jahren in die Ehe getreten und zwei Jahre danach rechtzeitig geboren. Die Frau ist hochgradig chlorotisch. Sie litt früher an einem starken Unterinalcatarrhe und ausgebreiteten Excoriationen des Muttermundes. Wegen dieser Leiden wurde sie früher von mir behandelt. Durch die entsprechende Behandlung und eine nachfolgende Badecur in einem Eisenbade verloren sich diese zwei Affectionen. Die hochgradige Chlorose dauert dagegen noch fort an. Die Menstruation tritt rechtzeitig ein und geht normal vor sich. Die inneren Genitalien sind normal.

6. Fall. 24jährige Advocatensfrau, fünf Jahre verheiratet, abortirte vor vier Jahren im 3. Graviditätsmonate in Folge von Tanzen und Schlittschuhlaufen. Die Frau ist dick, dabei aber stark chlorotisch. Eine Zeit lang

litt sie an einem Catarrh des Uterus, der nach einer Badecur nahezu gänzlich schwand. Die Menstruation ist normal. Die inneren Genitalien zeigen nichts Abnormes. Der um 6 — 7 Jahre ältere, mir bekannte Ehegatte ist gesund, sexuell kräftig und war nie inficirt.

7. Fall. 33jährige Frau, seit 10 Jahren verehelicht, abortirte vor neun Jahren in den ersten Schwangerschaftswochen. Früher soll die Menstruation immer normal gewesen sein. Seit sechs Monaten dauert die früher 3—4tägige Menstruation nur $^1/_2$—1 Tag und gehen nur wenige Tropfen ab. Die Frau ist dick und soll diese Körperfülle schon seit mehreren Jahren bestehen. Die Frau ist eine ausgesprochene Hysterica. Molimina menstrualia fehlen. Die äusseren, so wie die inneren Genitalien zeigen absolut nichts Abnormes.

IX. Gruppe. Keinen sicheren Anhaltspunkt zur Eruirung der Ursache der Ein-Kind-Sterilität boten 6 Fälle = 6·66% dar. 5 Fälle = 5·55% bezogen sich auf Frauen, die rechtzeitig geboren, 1 Fall = 1·11% betraf eine Frau, die einmal abortirt hatte.

1. Fall. 46jährige Frau, 19 Jahre verheiratet, geboren vor 10 Jahren. Die früher normale Menstruation ist seit einer Zeit unregelmässig und etwas profuser. Die Frau ist chlorotisch. Der innerliche Befund der Genitalien gleicht jenem, wie bei beginnender Climax. Der Uterus ist kleiner, atrophisch. Die Ovarien erscheinen normal.

2. Fall. 34jährige Frau, heiratete vor 13 Jahren und gebar 9 Monate nach der Hochzeit ein lebendes, ausgetragenes Kind. Mit dem ersten Ehegatten lebte sie $1^1/_2$ Jahre, hierauf stand sie 4 Jahre allein da. Dann heiratete sie zum zweiten Male. Die zweite Ehe ist kinderlos. Die Menstruation ist normal. Das Gleiche gilt vom Befunde ihrer Genitalien. Die Frau ist hysterisch. Sonst war sie nie krank.

3. Fall. 37jährige Frau, 18 Jahre verheiratet, gebar vor 17 Jahren Zwillinge, seitdem ist sie steril. Menstruation dysmenorrhoisch. Leichte Stenose am inneren Muttermunde, die der einführenden Sonde kein besonderes Hinderniss entgegensetzt. Sonst ist an den Genitalien nichts Abnormes zu finden.

4. Fall. 45jährige Frau, die vor länger als 20 Jahren einmal rechtzeitig geboren und seit $1^1/_2$ Jahren nicht mehr menstruirt. Der Befund der Genitalien entspricht dem Alter der Frau. Die Frau litt an einem Carcinome der Mamma. Der Tumor wurde exstirpirt.

5. Fall. 25jährige Frau, die vor 6 Jahren geheiratet und ein Jahr danach rechtzeitig geboren, litt an unregelmässiger, aussetzender Menstruation und gleichzeitig an Fluor albus. Ich behandelte die chlorotische Frau an einer leichten Excoriation des Muttermundes und einem Cervicalcatarrhe. Nachdem die Kranke hierauf noch eine Badecur in einem Eisenbade durchgemacht, kehrte sie, vollkommen genesen, heim. Eine vor kurzem noch vorgenommene innerliche Untersuchung ergab, dass der Catarrh geschwunden, und die Excoriation geheilt war. Trotzdem trat keine Gravidität mehr ein. Der Ehegatte ist gesund, sexuell kräftig und war nie inficirt.

6. Fall. 50jährige Frau, 30 Jahre verheiratet, abortirte einmal vor 27 Jahren. Sie menstruirt nicht mehr seit 10 Jahren. Seit einigen Jahren

leidet sie an einem Pruritus der Vulva, sowie der äusseren Genitalien. Der Befund der Genitalien ergibt nichts Abnormes. Uterus und Ovarien sind dem Alter entsprechend atrophisch.

X. Gruppe. Impotenz des Ehegatten als Ursache der Ein-Kind-Sterilität wurde 7 Male = 7·77% angegeben. Von den 7 in diese Gruppe gehörenden Frauen hatten 5 = 5·55% rechtzeitig und 2 = 2·22% vorzeitig geboren.

1. Fall. 37jährige Frau, 20 Jahre verheiratet, vor 4 Jahren rechtzeitig geboren, stand eine Zeit lang bei mir wegen Hysterie und leichtem Cervicalcatarrhe in Behandlung. Letztgenanntes Leiden wurde beseitigt, erstgenanntes besteht fort. Die Menstruation ist normal. Das Gleiche gilt vom Befunde der Genitalien.

Der Ehegatte ist 52 Jahre alt, vorzeitig marastisch, greisenhaft aussehend, gesteht ein, seit Jahren bereits keine Erectionen mehr zu haben. Das Sperma ist angeblich wässerig. Die Testiceln sind kleiner und auffallend schlaff, sowie welk.

2. Fall. 38jährige Frau, 16 Jahre verheiratet, rechtzeitig geboren vor 15 Jahren. Wurde damals mittels der Zange entbunden. Sie leidet an Fluor albus und protrahirter Menstruation. Sie ist hysterisch. Der Uterus ist etwas grösser, massiger, fester, als in der Norm und steht etwas tiefer. Es besteht ein Uterinalcatarrh. Die Frau ist chlorotisch.

Der Mann ist im gleichen Alter mit der Frau, schwach zart, anämisch und gibt an, keine Erectionen zu haben.

3. Fall. 20jährige Frau, hat vor 3 Jahren rechtzeitig ein von dem ersten Ehegatten gezeugtes Kind geboren. Seit einem Jahre ist sie zum zweiten Male verheiratet. Der Befund der Genitalien der hysterischen Frau ist ein normaler.

Der Ehegatte ist 22 Jahre alt, gesteht ein, sexuell schwach zu sein, will aber nie masturbirt haben. Die Testicel sind kleiner und weicher als in der Norm.

4. Fall. 30jährige Frau, geheiratet vor 10 Jahren, gebar 9 Monate später ein ausgetragenes lebendes Kind. Die Ehe wurde gelöst und seit 4 Jahren lebt die Frau in zweiter Ehe. Die seit mehreren Jahren dicke Frau ist hysterisch. Ich behandelte die Frau eine Zeit lang an einem chronischen Uteruscatarrh und entfernte einige Caruncеln, die an der Harnröhrenmündung sassen.

Der Ehegatte ist 44—46 Jahre alt, vorzeitig marastisch und gesteht ein, so geschwächt zu sein, dass er den Coitus nicht auszuüben vermag.

5. Fall. 29jährige Frau, 9 Jahre verheiratet, gebar rechtzeitig vor sechs Jahren die Frau ist normal menstruirt. Vor der Entbindung bestand stets Dysmenorrhoe, die seitdem dauernd geschwunden ist. Der Uterus ist retroponirt, das linke Ovarium tiefer. Es besteht ein leichter Cervicalcatarrh.

Der Ehegatte ist 29 Jahre alt und soll, nach Angabe der Frau, sexuell bedeutend geschwächt sein.

6. Fall. 28jährige Frau, 12 Jahre verheiratet, gebar vor einem Jahre eine Blasenmole im 4. Graviditätsmonate. Der Befund der Genitalien ist ein normaler.

Der Ehegatte, 28 Jahre alt, früher masturbirt, sagt, er sei sexuell sehr schwach.

7. *Fall.* 28jährige, 11 Jahre verheiratete Frau, abortirte im 9. Jahre der Ehe, als sie 8 Wochen gravid war. Seit einigen Jahren ist sie auffallend dick geworden. Die Menstruation ist normal. Die Genitalien zeigen nichts Abnormes.

Der 28jährige Ehegatte ist anaemisch, mager und leidet an chronischer Stypsis. Seinen Angaben zufolge ist er nur schwer im Stande, seinen ehelichen Pflichten nachzukommen.

Sehr wahrscheinlich ist es mir, dass in 3 anderen (bereits erwähnten) Fällen, in denen die einzigen Kinder aus erster Ehe stammten und die Mütter weiterhin stisil blieben, der Grund daran in den zweiten Ehegatten zu suchen ist.

1. *Fall* aus Gruppe III.: „Chronischer Catarrh der Cervix.“

2. *Fall* aus Gruppe IV.: Retroversion des Uterus, chronischer Catarrh der Cervix, Excoriationen des Muttermundes, tiefer Stand der Ovarien.

3. *Fall* aus Gruppe IX.: Daselbst angeführt als 2. Fall.

In den anderen Fällen, in denen (abgesehen von den in Gruppe X. angeführten) die erste und einzige Geburt in der ersten Ehe stattfand, litten die Frauen an so schweren Erkrankungen oder an so schweren Folgen überstandener Leiden, dass sie dadurch schon steril wurden und nicht die Nothwendigkeit vorlag, die Ursache der Sterilität in den zweiten Ehegatten zu suchen. Zwei Frauen hatten ein perimetritisches Exsudat und je eine litt an Metritis chronica, Fibroma uteri, Tumor ovarii malignus und eine an Insufficienz mit Stenose der Bicuspidalis.

Reihe ich die obigen Gruppen nach dem Frequenzprocente an einander, so erhalte ich folgende Tabelle:

Folgezustände entzündlicher Processe, ausgehend von einer puerperalen Erkrankung	16 Fälle	=	17·77 %
Endometritis catarrhalis	16 „	=	17·77 „
Folgezustände entzündlicher Processe, ausser Zusammenhang mit einer puerperalen Erkrankung	11 „	=	12·22 „
Dislocation des Uterus	11 „	=	12·22 „
Neoplasmen des Uterus	8 „	=	8·88 „
Constitutionelle Sterilitätsursachen	7 „	=	7·77 „
Sexuelle Schwäche des Mannes	7 „	=	7·77 „
Atrophia uteri	5 „	=	5·55 „
Neoplasmen der Ovarien	3 „	=	3·33 „
Unbekannte Ursachen	6 „	=	6·66 „

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass, nebst den Catarrhen des Uterus, die höchste Frequenzziffer jene Gruppe zeigt, welche die

Fälle umfasst, die Folgezustände entzündlicher Processe, ausgehend von einer puerperalen Entzündung betreffen. Es wird dies nicht Wunder nehmen, da bekanntlich diese Ursachen bei der acquirirten Sterilität überhaupt die häufigsten, wenn auch bei letzterer das Häufigkeitsprocent ein bedeutend höheres ist.

Wie überwiegend häufig aber bei diesen 90 Fällen von Ein-Kind-Sterilität entzündliche Processe des Uterus, der Adnexen, sowie deren Nachbarschaft der ersten und einzigen Schwangerschaft folgten, zeigt nachfolgende Tabelle, in der ich ausserdem die Neoplasmen des Uterus und der Ovarien in eine Gruppe zusammenfasse:

Entzündliche Vorgänge im Uterus, in seinen Adnexen, sowie in deren nächster Nachbarschaft	43	Fälle	= 47·77%
Dislocationen des Uterus	11	„	= 12·22 „
Neoplasmen (des Uterus und der Ovarien) . . .	11	„	= 12·22 „
Constitutionelle Sterilitätsursachen	7	„	= 7·77 „
Sexuelle Schwäche des Mannes	7	„	= 7·77 „
Atrophia uteri	5	„	= 5·55 „
Unbekannte Ursachen	6	„	= 6·66 „

Nahezu in der Hälfte sämmtlicher Fälle folgten der ersten und einzigen Geburt entzündliche Vorgänge im Uterus, in seinen Adnexen, sowie in deren nächster Nachbarschaft. Das nächst hohe Frequenzprocent zeigen die Dislocationen des Uterus und die Neoplasmen der inneren Genitalien.

Bei einem so eigenartigen Krankenmateriale, wie jenem der sterilen Frauen, welches in den meisten Fällen nur zu einmaliger Untersuchung zu Gebote steht, ausnahmsweise nur, wenn kein complicirendes Leiden besteht, sich einer längeren Behandlung unterzieht und als solches beinahe nie auf den Sectionstisch gelangt, entspricht es den praktischen Zwecken wohl am besten, dasselbe in zwei grosse Reihen zu scheiden, in die erste, in welcher man die Sterilitätsursache mit voller oder annähernder Sicherheit anzugeben im Stande ist und in die zweite, in welcher man es mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit dahin gestellt lassen muss, ob die erhobenen Befunde wirklich die Conception verhindert haben.

Zur ersten dieser Reihe zähle ich jene zwei Gruppen (I. und II.), in denen Folgezustände entzündlicher Processe, ausgehend von einer puerperalen Erkrankung, so wie unabhängig von letzterer, bestanden. In den Fällen dieser zwei Gruppen lässt sich mit voller Bestimmtheit sagen, dass die erhobenen Befunde als Ursachen der Ein-Kind-Sterilität aufzufassen sind. Das gleiche gilt von den Fällen der Gruppen V., VI., VII., (Fälle von Neoplasma des Uterus, Atrophie des Uterus und

Neoplasma der Ovarien, ausgenommen den Fall des Schleimpolypen des Uterus) und den Fällen der Gruppe X., sexuelle Schwäche der Ehegatten. Als höchst wahrscheinlich hierher gehörend sehe ich die Fälle der Gruppe VIII. an (Fälle von Chlorose mit Menstruationsanomalien, Fall von Herzkrankheit, chronischem Alcoholismus u. s. w.) und den Fall von Prolapsus uteri et vaginae aus Gruppe IV „Dislocationen des Uterus." In Summa wären dies 56 Fälle = 62·22%.

In die zweite Reihe stelle ich die Fälle der Gruppe III. „Catarrhus uteri" und mit Ausnahme eines (Prolapsus uteri et vaginae) die Fälle der Gruppe IV. „Dislocationen des Uterus", in Summa 26 Fälle = 28·88%.

Bei Dislocationen des Uterus, ohne weitere Complicationen, namentlich ohne gleichzeitige Fixation des verlagerten Uterus, ausgenommen etwa die Fälle von hochgradigem Prolapsus uteri et vaginae, ist es in der Regel nicht leicht möglich, die Verlagerung der Gebärmutter stets als directe Sterilitätsursache zu bezeichnen, da bekanntlich gar nicht selten trotz der Verlagerung Gravidität eintritt, ja manche Dislocationen, wie namentlich die Retropositio, den Eintritt der Gravidität geradezu begünstigen.

Nicht viel anders verhält es sich mit dem Catarrh des Uterus. Sollten alle Frauen, die an einem mehr oder weniger profusen Uteruscatarrh leiden, steril sein, so müssten die temporäre Sterilität, so wie die Ein-Kind-Sterilität und die absolute Sterilität viel häufiger sein, als sie es thatsächlich sind. Ich will damit aber durchaus nicht gesagt haben, dass alle Fälle von Catarrh des Uterus ausser Connex mit der Sterilität stehen, denn ich weiss recht gut, dass durch eine bedeutende Secretstauung, eine abnorme chemische Beschaffenheit des Schleimes, durch die Folgezustände eines chronischen Catarrhes, die chronische Hyperplasie der Mucosa, die Atrophie derselben, die chronische Metritis u. d. m. der Catarrh Veranlassung einer nachfolgenden Sterilität werden kann. Unter den Fällen der Gruppe III. war aber kein derartiger Fall, so dass es mir nur in geringerem Grade wahrscheinlich erscheint, dass diese Fälle von Catarrh des Uterus einzig und allein die Ein-Kind-Sterilität bedingten. Auch die meisten der Complicationen, die leichten Excoriationen des Muttermundes glaube ich nicht als Ursachen der acquirirten Sterilität beschuldigen zu können.

Viel wahrscheinlicher ist es mir, dass in nicht wenigen, wenn nicht in den meisten Fällen der Gruppen III. und IV. ein anderer Factor eine nicht unwichtige Rolle mitspielt.

In seiner bereits citirten Monographie „Die Sterilität des Weibes"

erwähnt *Kisch*[1]) Folgendes: „Bei solchen Frauen, die mit Männern, welche an sexueller Potenz ihnen nicht Genüge leisten können, längere Zeit verheiratet sind, findet man als auffälligen Befund eine totale Erschlaffung der Genitalien: Der Uterus sehr beweglich, meist nach rückwärts hinabgesunken, dünn schlaffwandig mit meist weiter Höhle, Portio vaginalis schlaff, spitz zulaufend, die Vagina weit, an der Schleimhaut des ganzen Genitaltractes starke Hypersecretion, am M. constrictor cunni, M. levator ani und am Damme grosse Welkheit der Muskeln; fast immer klagen solche Frauen über die mannigfachsten nervösen Beschwerden, über die verschiedenartigsten, unter dem Collectivnamen Hysterie bekannten Symptome, werden chlorotisch und kommen in ihrer Gesammternährung herunter. Ich habe oft Gelegenheit, solche Befunde im Curorte zu beobachten bei orthodoxen russisch-polnischen Jüdinen, bei denen es noch immer üblich ist, dass die Männer gleich alterig oder vielmehr gleich jugendlich mit ihren Frauen zu 16—17 Jahren heiraten. Bald nach der Hochzeit stellt sich das sexuelle Missverhältniss, heraus das stets grösser wird und um so empfindlicher sich gestaltet, als der Ehegatte häufig schon vor der Ehe durch Onanie an Potenz eingebüsst hat. Eine ganz auffällige Zahl solcher Ehen bleibt kinderlos und ist es bedauerlich, dass hierüber keine statistischen Daten vorliegen."

Nach meinen nach dieser Richtung hin reichlichen Erfahrungen muss ich die Auseinandersetzungen *Kisch's* vollinhaltlich bestätigen. Dieser Befund, wie er ihn angibt, kommt ungemein häufig vor und entsprach, ich kann sagen der Mehrzahl jener Fälle, die ich in Gruppe III. und IV. einreihte. Schwierig ist es allerdings, in jedem einzelnen Falle diese Ursache der Sterilität absolut sicherzustellen, da die Mehrzahl der Frauen die natürliche Scheu zeigt, die intimsten Vorgänge des ehelichen Lebens ausführlich mitzutheilen, selbst wenn man als Arzt in discretester Weise die entsprechenden Fragen stellt. Trotzdem aber muss man diese Sterilitätsursache als eine wichtige und häufig vorkommende anerkennen, wenn man eine grosse Reihe von Frauen untersucht hat, bei allen nahezu den gleichen Befund antrifft und bei allen die Nebenumstände mit einander übereinstimmen.

Der Blenorrhoea specifica bin ich unter diesen 90 Fällen nur einmal begegnet und da, wie erwähnt, unter Umständen, welche die vorhandene Ein-Kind-Sterilität in ätiologischer Beziehung nicht berührten, sie kommt daher hier nicht in Betracht.

In einigen Fällen dagegen traf ich, wie oben angeführt, Fettcorpulenz complicirt mit Chlorose. Auch diese Fälle waren ver-

1) *Kisch:* l. c. pag. 103.

hältnissmässig so gleichartig, dass ich sie in den engsten ätiologischen Connex mit der acquirirten Sterilität bringen möchte.

Ein Fall machte auf mich ganz den Eindruck, als ob er auf der Basis des chronischen Alkoholismus stände. Er ist der erste und einzige in seiner Art, den ich je sah und stimmt der hier erhobene Befund vollkommen mit jenem überein, den *Duncan*[1]) bei chronischem Alkoholismus angibt.

Neoplasmen des Uterus und der Ovarien kamen verhältnissmässig häufig zur Beobachtung. Wenn auch bei Fibromen des Uterus und Ovarialcysten Gravidität eintreten kann, so wird doch Jeder, wenn in solchen Fällen, namentlich bei Gegenwart grosser solcher Tumoren, Sterilität besteht, dieselbe auf die Gegenwart der Neubildungen zurückführen. In zwei Fällen (Fibrom des Uterus und Ovarialtumor) bestand eine Complication mit Vitium cordis.

Ebenso verhält es sich bei Herzkrankheiten, nämlich in den späteren Stadien dieser Leiden, wenn die Reihe jener Folgezustände eingetreten ist, durch die der Gesammtorganismus zerrüttet wird. Ich fand unter solchen Umständen nicht selten den Uterus vergrössert, derber, härter und fasse diesen Zustand als Folge der passiven Hyperämie des Organes auf. Die Menstruation braucht desshalb nicht abnorm profus oder abnorm häufig zu sein.

Ob das zu jugendliche Alter, in dem die Frau in die Ehe trat, die Fertilität ungünstig beeinflusst, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Nachfolgende Tabelle spricht wenigstens nicht deutlich dafür, dass dies der Fall sei.

Im	14.—17.	Jahre	heirateten	23	Frauen	= 28·04%
„	18.—20.	„	„	40	„	= 48·78%
„	21.—25.	„	„	18	„	= 21·95%
„	26.—27.	„	heiratete	1	Frau	= 1·21%.

In 8 Fällen war das Alter, in dem die Frau heiratete, nicht zu eruiren.

Die Befunde bei jenen Frauen, die im 14.—17. Lebensjahre heirateten, sind so gemischte und durchaus nicht charakteristische, dass sich nicht entnehmen lässt, dass eine frühe Eheschliessung in irgend einem Zusammenhange mit der Ein-Kind-Sterilität stehe.

Ob es von irgend einem Einflusse auf die Aetiologie der Ein-Kind-Sterilität ist, wenn die Frau in einem höheren Alter in die

---

1) *Duncan:* Vergl. „Handbuch der Frauenkrankheiten", herausgegeben von *Billroth* und *Luecke*, II. Auflage, Band I., Heft 2. — *P. Müller:* „Die Sterilität der Ehe", pag. 71.

Ehe trat, kann ich nicht angeben, da die Frau, welche am spätesten heiratete, nur 27 Jahre zählte.

Das durchschnittliche Alter (das Mittel entnommen aus 82 Fällen) in dem die Frau in die Ehe trat, beträgt 19·18 Jahre, bei jenen, die rechtzeitig geboren (entnommen aus 62 Fällen) 19·20 und bei denen, die vorzeitig geboren (entnommen aus 20 Fällen) 19·00 Jahre.

In 8 Fällen war nicht zu eruiren, wie alt die Frau war, als sie in die Ehe trat.

Was das Alter anbelangt, in dem die erste und einzige Schwangerschaft eintrat, so gibt darüber folgende Tabelle Auskunft:

Die Gravidität trat im

14.—17.	Lebensjahre ein bei	9	Frauen	= 10·11%
18.—20.	„ „ „	30	„	= 33·70%
21.—25.	„ „ „	42	„	= 47·19%
26.—30.	„ „ „	6	„	= 6·74%
31.—33.	„ „ „	2	„	= 2·24%.

Nicht zu eruiren war dieser Zeitpunkt 1 Mal.

Auch aus dieser Tabelle lässt sich nicht entnehmen, dass das Alter, in dem die Schwangerschaft eintrat, in irgend einer Beziehung zur Aetiologie zur Ein-Kind-Sterilität stehe. Trotzdem aber besteht doch eine gewisse Beziehung, denn unter 17 Frauen, die 24. bis 33 Jahre alt waren, finden sich vier mit Neoplasmen, 2 mit Fibromen des Uterus und 2 mit Ovarialtumoren. Auffallender Weise entfallen von den 7 Frauen, die mit sexuell geschwächten Männern verheiratet waren, 3 in das Alter von 26–30 Jahren, als die Gravidität eintrat.

Das durchschnittliche Alter (das Mittel entnommen aus 89 Fällen), in dem die Frau gravid wurde, beträgt 21·07 Jahre, bei jenen, die einmal rechtzeitig geboren (entnommen aus 69 Fällen) 20·94 und bei denen, die einmal vorzeitig geboren (entnommen aus 20 Fällen) 21·55 Jahre.

In welchem Jahre der Ehe die Gravidität eintrat, zeigt die nächste Tabelle:

Die Gravidität trat ein im

1.	Jahre der Ehe bei	7	Frauen	= 8·53%
2.	„ „ „ „	45	„	= 54·87%
3.	„ „ „ „	9	„	= 10·97%
4.	„ „ „ „	8	„	= 9·75%
5.	„ „ „ „	4	„	= 4·87%
6.	„ „ „ „	2	„	= 2·43%
7.	„ „ „ „	1	Frau	= 1·21%
8.	„ „ „ „	3	Frauen	= 3·65%

10. Jahre der Ehe bei 2 Frauen = 2·43%
13. „ „ „ „ 1 Frau = 1·21%.

In 8 Fällen liess sich nicht eruiren, in welchem Jahre der Ehe die Frau gravid wurde.

Ich kann aus dieser Tabelle keinen Zusammenhang zwischen der Aetiologie und dem Jahre der Ehe, in dem die Gravidität eintrat, finden. Das Gleiche gilt, wenn ich die einzelnen Fälle nach dieser Richtung hin durchmustere.

Die Gravidität trat durchschnittlich (entnommen aus 82 Fällen) im 2·46. Jahre der Ehe ein, bei jenen, die rechtzeitig geboren (entnommen aus 62 Fällen) im 2·98. und bei den, die vorzeitig geboren (entnommen aus 20 Fällen) im 2·05. Jahre der Ehe.

Wie lange bereits die Sterilität dauerte, zeigt die letzte Tabelle:

bis 5 Jahre	29	Male	= 32·22%
6—10 „	28	„	= 31·11%
11—15 „	17	„	= 18·88%
16—20 „	12	„	= 12·22%
21—30 „	4	„	= 4·44%.

In die Sterilitätsdauer von 17—30 Jahren entfallen 6 Fälle von Residuen vorangegangener entzündlicher Processe, 3 Fälle von Fibroma uteri und 3 Fälle von Atrophia uteri.

Im Mittel (entnommen aus 90 Fällen) dauerte die Sterilität 9·8 Jahre, bei jenen, die rechtzeitig geboren (entnommen aus 69 Fällen) 10·11 Jahre und bei denen, die vorzeitig geboren (entnommen aus 21 Fällen) 8·16 Jahre.

Bezüglich der vorzeitigen Geburten wäre zu erwähnen, dass die Geburt eintrat:

in der 4.— 8.	Schwangerschaftswoche	6	Mal
„ „ 9.—12.	„	3	„
„ „ 13.—16.	„	5	„
„ „ 17.—20.	„	1	„
„ „ 21.—24.	„	1	„
„ „ 25.—28.	„	1	„
„ „ 29.—32.	„	3	„
nicht zu eruiren		3	„

Leider war es mir nur in wenigen Fällen möglich, das Alter der Ehegatten zu erfahren.

Bei der Ein-Kind-Sterilität, ebenso wie bei der acquirirten Sterilität überhaupt, finden wir, abgesehen von jenen angeborenen Missbildungen des Genitales, die eine Conception unmöglich machen, die gleichen sterilisirenden Momente, wie bei der absoluten Sterilität.

Was die Prognose bezüglich der Behebung der Ein-Kind-Ste-

rilität in den vorliegenden 90 Fällen anbelangt, so möchte ich sie etwas günstiger stellen, da die nicht ausreichende sexuelle Functionsfähigkeit der Ehegatten einen häufigen Sterilisationsfactor abzugeben scheint. Der Ersatz des sexuell schwachen Gatten durch einen sexuell kräftigeren anderen würde unter diesen 90 Fällen gewiss nicht wenigen Weibern die Ein-Kind-Sterilität sofort beseitigen. [1])

Auch bei den fettleibigen chlorotischen Weibern würde ich die Prognose nicht als ganz ungünstig stellen, da hier bei entsprechender Behandlung — Beseitigung der Fettleibigkeit und Verbesserung der Blutmischung — vorausgesetzt, dass keine wichtige Erkrankung des Genitalsystemes, namentlich der Ovarien besteht — die Sterilität unter Umständen relativ rasch beseitigt werden kann. Ich stütze mich hier auf *Kisch's* [2]) Angaben und meine Erfahrungen, wenn auch letztere keinen dieser 90 Fälle berühren.

Die Atrophie des Uterus gibt meiner Ansicht nach nur dann eine absolut ungünstige Prognose, wenn gleichzeitig eine solche der Ovarien da ist oder wenn dieselbe durch Druck von Seite etwaiger Exsudatmassen oder durch Adhäsionen bedingt ist. Ist dies nicht der Fall, so kann eine länger dauernde intrauterine elektrische Behandlung unter Umständen die Atrophie aufhalten, resp. beseitigen, wie ich dies beobachtete. *Munde.* [3])

Die Therapie der Ein-Kind-Sterilität fällt mit jener der acquirirten Sterilität im weiteren Sinne des Wortes zusammen. Hier, wie dort, ist sie die gleiche und wird verschieden, je nach dem vorliegenden Falle.

Bezüglich der Therapie bei den 90 Fällen kann ich mich kurz fassen. In 63 Fällen sah ich die Sterile nur 1 Mal, 5 Sterile sah ich nur 2 Mal und 2 Sterile nur 3 Mal. Einer längeren Behandlung unterzogen sich 20 Frauen. Von diesen entfielen auf Gruppe I. 2, auf Gruppe II. 3, auf Gruppe III. 4, auf Gruppe IV. 3, auf Gruppe V. 3, auf Gruppe VII. 1, auf Gruppe IX. 1 und auf Gruppe X. 3 Weiber. In den meisten Fällen beschränkte sich die Behandlung auf das vorhandene Leiden, wegen welchem die Frauen Hilfe suchten, nur in einigen Fällen (Gruppe III. und IV.) war ich in der Lage, zu trachten der acquirirten Sterilität direct entgegenzutreten. (Beseitigung der Uteruscatarrhe, künstliche Aufrichtung des verlagerten Uterus u. d. m.) Ob in diesen letztgenannten Fällen, sowie in den

---

1) Bei den orthodoxen Juden des Ostens wird die Ehe, wenn ihrem Abschlusse nicht bald Gravidität folgt, gewöhnlich leicht und rasch wieder gelöst.

2) *Kisch:* l. c. pag. 161.

3) *Munde:* Amer. Journ. of Obstetr., 1885, pag. 1233.

anderen durch die von mir eingeleitete Therapie die Ein-Kind-Sterilität beseitigt wurde, kann ich nicht angeben, da mir die geheilten Frauen weiterhin nicht mehr zu Gesicht kamen.

Es liegt der Einwand nahe, warum ich nicht, um gründlicher vorzugehen, das Sperma der Ehegatten der Weiber aus den Gruppen III., IV., VIII., IX. und X., eventuell überall dort, wo der Befund der Frau nicht nahezu sicher die Ursache der Ein-Kind-Sterilität ergab, mikroskopisch untersuchte, um den Antheil, den die Ehegatten an der Aetiologie dieser relativen Sterilität hatten, möglichst genau zu erforschen. In den meisten Fällen sah ich die Ehegatten der zugereisten Frauen nicht. Dort, wo mir die Gelegenheit geboten gewesen wäre, das Sperma mikroskopisch zu untersuchen, wurde mein Verlangen stets abgewiesen.

Dass unter solchen Umständen meine Arbeit keine vollständige ist, weiss ich. Wenn ich sie trotzdem mittheile, so geschieht es nur, um ein, vielleicht nicht ganz unwichtiges und uninteressantes Thema, welches bisher noch unbeachtet blieb, so weit als möglich zu beleuchten und auf dasselbe aufmerksam zu machen.

DIE RADICALBEHANDLUNG DES CARCINOMA UTERI.

(Vortrag, gehalten in Franzensbad am 29. Mai 1887 vor der Versammlung der Section Eger des Central-Vereines deutscher Aerzte.)

Von

Professor Dr. F. SCHAUTA.

Ich habe mir erlaubt, Ihre Aufmerksamkeit zu erbitten für die Erörterung einer Frage, die obwohl so alt wie die praktische Medicin, doch ihren endgiltigen Abschluss noch lange nicht gefunden, deren Zukunft aber vielleicht mehr als irgend eine Frage der Therapie in den Händen der praktischen Aerzte liegt. Es ist die Frage nach der Behandlung der fürchterlichsten Plage des weiblichen Geschlechtes, die Frage nach der Behandlung des Carcinoma uteri. Diese Frage, in der erst die letzten Jahre einen glückverheissenden Wandlungs- und Werdeprocess herbeigeführt, will ich heute in flüchtiger Skizze vor Ihnen entwickeln, um mit Ihnen einen Blick nach vorwärts zu werfen, der Ihnen zeigen soll, dass die Zukunft dieses schrecklichsten aller Frauenleiden nicht so düster ist, als man gerne geneigt scheint anzunehmen, sondern zur Hoffnung berechtigt, es werde der Medicin, die in diesem Jahrhundert wohl fast sicher ihre Glanzperiode erlebt, gelingen noch vor der Neige unseres Saeculums die Heilerfolge bei Carcinom denen der übrigen Neoplasmen der weiblichen Geschlechtsorgane ebenbürtig an die Seite zu stellen.

Die Versuche das Carcinoma uteri auf medicamentösem Wege zu heilen, haben ebensowenig Erfolg gebracht, wie die der medicamentösen Heilung bösartiger Neoplasmen anderer Körperorgane. Sie hatten ihre theoretische Berechtigung so lange, als man annehmen zu müssen glaubte, die locale Krebsbildung sei der Ausdruck einer allgemeinen Bluterkrankung. Seit man jedoch weiss, dass die Krebsbildung ein wenigstens im Anfang rein localer Process ist, war man bestrebt, dieses locale Leiden auch durch eine entsprechende

locale Behandlung auszurotten. Da ferner das Carcinoma uteri seinen ersten Anfang, seltene Fälle ausgenommen, am Cervix uteri zu nehmen schien, so wurde der Cervix zum Angriffspunkte der Localtherapie gemacht.

Seit den ältesten Zeiten bis in unsere Tage versuchte man durch Aetzungen die locale Neubildung am Cervix zu zerstören. Für die radicale Zerstörung fand man jedoch die Aetzungen bald als unbrauchbar und ging daran nach chirurgischen Regeln das Neoplasma möglichst weit im Gesunden abzutragen, indem man die erkrankte Portio infravaginal amputirte und zwar entweder mit Messer und Scheere oder mittelst der galvanokaustischen Schneideschlinge.

Bald erkannte man jedoch, dass mit der infravagialen Amputation in vielen Fällen das kranke Gewebe nicht vollständig entfernbar war, und so ging *Hegar* einen Schritt weiter und empfahl die trichterförmige Excision. Auch mit ihr machte man bald die Erfahrungen wie sie früher bei der einfachen Amputation im Niveau des Scheidenansatzes gemacht worden waren.

Es war also folgerichtig, noch einen Schritt weiter zu gehen und diesen Schritt hat *Schröder* gethan, indem er für Fälle, in welchen die Erkrankung im Cervix bis zum inneren Muttermunde hinaufreicht, die supravaginale Cervixamputation oder auch hohe Amputation empfahl, deren Wesen darin besteht, dass man den von der Scheideninsertion circulär abgelösten Cervix theils stumpf theils schneidend aus seiner Umgebung ausschält, in der Höhe des inneren Muttermundes abträgt, und schliesslich die Ränder der Scheidenwunde mit der Stumpfoberfläche vernäht.

Obwohl mit dieser Operation sehr gute Erfolge quoad sanationem completam erzielt worden sind, auf die wir später sofort zurückkommen werden, so stellte sich heraus, dass auch der nach hoher Amputation zurückbleibende Uterusstumpf an Recidiv nicht selten erkrankte und es war ein weiterer und zwar der letzte Schritt in der Radicalbehandlung des Carcinoma uteri zu thun, den *W. A. Freund* im Jahre 1878 auch that, indem er den Uterus durch Laparotomie total exstirpirte. Die *Freund*'sche Operation, wie sie fortan nach ihrem kühnen Erfinder für alle Zeiten heissen wird, ist wegen ihrer Gefährlichkeit bald durch die vaginale Totalexstirpation verdrängt worden, die seit der ersten Anregung durch *Czerny* 1879 fast ausschliesslich das Feld gegenüber der abdominellen Methode der Totalexstirpation behauptet.

Man besass nun Operationsmethoden, welche allen Anforderungen, die man an eine Methode der Carcinomoperation stellen konnte, gewachsen schienen. Für die Fälle von beschränkter Erkrankung der Portio schien die Amputation dieser, für die Fälle höher gelegener De-

generation die supravaginale Amputation für die Fälle von Uebergreifen der Neubildung vom Cervix auf das Corpus oder umgekehrt vom Corpus auf den Cervix schien die Totalexstirpation berechtigt.

Ich will nebenbei erwähnen, dass für isolirte Krebsbildung des Corpus uteri ohne Mitergriffensein des Cervix ersteres allein durch die supravaginale Amputation des Uteruskörper abgetragen wurde, dass diese Operation jedoch nur sehr selten zur Anwendung kam wegen Seltenheit des Carcinoms des Corpus einerseits, besonders aber wegen der Seltenheit der isolirten Erkrankung des Körpers bei gesundem Cervix.

Die Indicationen, wie ich sie eben für jede der vorerwähnten Operationen angedeutet, werden nun auch heute noch von Namen ersten Ranges vertreten, darunter von *Winckel, Schröder, Braun*, während eine andere Zahl von Gynäkologen sofort oder bald nach dem Bekanntwerden der Totalexstirpation diese allein als die berechtigte Operation *bei jeder Form* von Carcinomerkrankung des Uterus erklärte. Zu diesen letzteren gehören vor allem *Martin*, in neuerer Zeit auch *Fritsch, Brennecke, Olshausen, Gusserow.*

So sind denn heute die Gynäkologen in der Frage der Behandlung des Carcinoma uteri in zwei grosse Heerlager getrennt; und wenn auch das der Anhänger der ausschliesslichen Berechtigung der Totalexstirpation durch Desertion aus dem Lager der Gegner immer mehr an Kraft und Ansehen gewinnt, so ist doch das Lager der bedingungsweisen Anhänger der Totalexstirpation noch so gross und mächtig, dass man sich wohl die Frage vorlegen muss, welches die Gründe seien, welche die Anhänger der Partialamputationen für deren Berechtigung vorbringen. In erster Linie wird hier betont, dass auch durch partielle Amputationen sicher definitive Heilungen erzielt worden sind, ja man wollte sogar beweisen, dass die Resultate der partiellen Amputationen bessere in Bezug auf dauernde Heilung seien, als die der Totalexstirpation. Es wurde ferner die hohe Gefährlichkeit der Totalexstirpation an sich hervorgehoben, es wurde die durch die Totalexstirpation gesetzte Verstümmelung, die consecutive Gebärunmöglichkeit ins Feld geführt und endlich wohl auch auf die grösseren Schwierigkeiten der Ausführung der gänzlichen Entfernung des Uterus gegenüber der Partialamputation hingewiesen. Wenn wir auch den letzten Punkt gerne zugeben, so ist er doch nicht massgebend.

Massgebend wären jedoch die anderen vorerwähnten Punkte, wenn sie stichhaltig wären.

Dass man mit Partialamputationen definitive Heilungen erzielt hat, kann nicht geleugnet werden. Aber Niemand wird behaupten können, dass man in eben denselben Fällen nicht auch durch die

Totalexstirpation definitive Heilung erzielt hätte, natürlich vorausgesetzt, die Patientin hätte den operativen Eingriff überhaupt überstanden. Aber anderseits wird man wieder behaupten können, dass von den nach Partialamputation an Recidive Erkrankten gewiss ein Theil durch Totalexstirpation hätte gerettet werden können.

Dass in den bekannt gewordenen grösseren statistischen Zusammenstellungen die Totalexstirpation einen schlechteren Percentsatz in Bezug auf dauernde Heilung aufweist kann nicht gegen diese Operation verwerthet werden, wenn man bedenkt, dass Operateure, welche partielle *und* totale Excisionen ausführen, für erstere naturgemäss die leichteren wählen und die radicalste Operation nur für die am weitesten vorgeschrittenen Fälle aufsparen. Um zu einer Entscheidung dieser Frage auf dem Wege der Statistik zu kommen, müsste man die Resultate der Carcinomheilung von Anhängern der partiellen Amputation mit denen von Anhängern der ausschliesslichen Totalexstirpation vergleichen und dieser Vergleich würde entschieden zu Gunsten der Totalexstirpation ausfallen. Die grössten diesbezüglichen Zahlen haben *Hofmeier* aus der *Schröder*'schen Klinik und *Martin* zusammengetragen. *Martin* vertritt, wie schon erwähnt, die ausschliessliche Berechtigung der Totalexstirpation während *Schröder* die partielle Exstirpation für mitberechtigt hielt.

Von den Fällen, in denen der weitere Verlauf bekannt wurde, blieben recidiv frei

	nach *Hofmeier*'s	nach *Martin*'s Tabelle.
1 Jahr nach der Operation	50%	70%
2 „ „ „ „	40·2 „	100 „
3 „ „ „ „	40·0 „	100 „
4 „ „ „ „	38 „	55 „
5 „ „ „ „	35 „	43 „
6 „ „ „ „	— „	66 „

Das gesammte Heilungspercent würde sich also nach *Hofmeier* auf 45%, nach *Martin* auf 70% belaufen.

Ich möchte jedoch aus diesen Zahlen allzuweitgehende Schlüsse mir nicht erlauben, da Statistiken meist auf sehr verschiedenen Voraussetzungen beruhen und nicht immer einspruchsfrei sind. Die eine oben von mir aufgestellte Behauptung, dass die definitiven Resultate der ausschliesslichen Totalexstirpation besser seien, als die bei partieller und totaler wird wohl anstandslos zugegeben werden müssen.

Was nun weiter die Gefährlichkeit der Totalexstirpation betrifft so kann nicht geleugnet werden, dass wenn man diese Operation auf die schwersten Fälle überhaupt beschränkt, ihre Resultate sehr ungünstige sind. Führt man sie jedoch wie das von Seite ihrer unbe-

dingten Anhänger geschieht in leichten wie in schweren Fällen aus, bis zu jenen Grenzen, welche der Totalexstirpation überhaupt gezogen sind, so werden die Resultate weit günstigere. Während *Pfannenstiel* bis 1882 bei sämmtlichen bis dahin operirten Fällen eine Mortalität von 23% constatirte, fand er bei den seither ausgeführten Operationen nur eine solche von 8·3%. *Martin* hatte unter 66 Totalexstirpationen 11 (16%), *Fritsch* unter 60 Operationen 7 (11%) Todesfalle. *Fritsch* spricht die Ueberzeugung aus, dass die Todesfälle nach Totalexstirpation bald auf 3—4% herabgesetzt werden dürften.

Andererseits ist nicht zu leugnen, dass in den geheilten Fällen von Partialamputation ein dauerndes Wohlbefinden der Patientin nicht immer eintrat. Besonders lästig wurden die nach galvanokaustischer Amputation eingetretenen hochgradigen Stenosen mit Hämatometra.

Wirft man endlich der Totalexstirpation eine Verstümmelung des Weibes vor, so ist andererseits bekannt, dass auch nach hohen Cervixamputationen wohl Schwangerschaft immer aber auch Abortus beobachtet wurde und so wenn auch nicht die Conceptionsfähigkeit, so doch, was auf dasselbe hinausläuft, die Gestationsfähigkeit dauernd vernichtet erscheint.

Dass man nach infravaginaler Amputation nicht nur Radicalheilung sondern auch normale Schwangerschaft und Geburt beobachtet, steht, wie wir gleich sehen werden, in gar keinem Verhältnisse zu der Unsicherheit der infravaginalen Amputation und der Gefahr einer Recidive bei einem derart unsicheren Verfahren.

Wie Sie, meine Herren, aus dem eben Gesagten entnehmen werden, wurde die Frage von den verschiedensten Seiten erörtert, das pro und contra erwogen, nur eine Seite der Frage hat man weniger sorgfältig ins Auge gefasst und gerade sie wäre in erster Linie berufen die Entscheidung zu treffen zwischen totaler und partieller Excision bei Carcinoma uteri und alle andern Gegengründe hinfällig zu machen. Ich meine die *anatomische Seite* der Frage. Wenn man die Indicationen für jede der für Carcinoma uteri vorgeschlagenen Operationen so genau präcisirt wie ich dies Eingangs erwähnt, so hat eine solche Präcisirung nur dann Berechtigung, wenn man auch in der That im Stande ist makroskopisch schon die Grenzen der Degeneration in gegebenen Falle sicher zu bestimmen. Soll z. B. die hohe Cervixamputation bestimmt sein für diejenigen Fälle, in denen das Carcinom das innere Orificium nicht überschreitet, so muss man im Stande sein, *klinisch* die Thatsache festzustellen, dass in einem gegebenen Falle die Degeneration wirklich am inneren Orificium Halt gemacht habe. Nur mit dem Mikroskope können wir jedoch die Grenzen des Carcinoms sicher feststellen. Der makroskopische

Befund wird leider nur zu oft auch den erfahrensten Kliniker täuschen. Es kommen ferner Fälle vor, in denen nach Abtragung einer Muttermundslippe ein Recidiv nicht in der Narbe sondern weit ab von dem ursprünglichen Erkrankungsherde an der anderen Lippe oder im Fundus entsteht. Endlich gibt es Fälle, in denen bei makroskopisch und mikroskopisch vollkommen sicherer Begrenzung des Neoplasma's an der Portio in den höher gelegenen Partien des Uterus isolirte von dem Cervixknoten durch vollkommen gesundes Gewebe getrennte Krebsheerde sich gleichzeitig vorfinden.

Solche und ähnliche Fälle, die viel häufiger sind als man bis nun annahm, wie sich gewiss ergeben wird, wenn man nur einmal darauf aufmerksam geworden, müssen jedem denkenden Arzte mit zwingender Nothwendigkeit die partiellen Excisionen als Operationen von nur sehr zweifelhaftem Werthe erscheinen lassen. Durch solche Fälle bin auch ich zu einem unbedingten Anhänger der Totalexstirpation geworden. Diese Fälle sind kurz folgende:

Der erste der beobachteten Fälle betraf eine 35jähr. Bäuerin aus Steinach am Brenner. Ich sah die Patientin zum ersten Male am 8. Jänner 1883. Sie klagte über unregelmässige Blutabgänge seit 4 Monaten. Ich fand Gravidität im 6. Lunarmonate, ausserdem an der vorderen Muttermundslippe eine derbe, höckerige Geschwulst, die die ganze Lippe einnahm, vorne und seitlich bis zur Scheideninsertion, gegen den Cervicalcanal noch etwa 3 Ctm. höher hinaufreichte. Der Tumor mass in querer Richtung 6, in sagitaler Richtung 5 Ctm. Die hintere Lippe war, soweit makroskopisch erkennbar, vollkommen gesund und wies die gewöhnliche Schwangerschaftsauflockerung auf. Diagnose: Carcinoma lab. ant. port. vaginalis. Graviditas VI. mens.

Am 10. Jänner wurde die *Amputation der degenerirten vorderen Lippe* ausgeführt. Bloslegung der Scheide und Desinfection derselben, Herabziehen der Portio durch zwei in beide seitliche Winkel derselben eingesetzte Kugelzangen. Umschneidung des Neugebildes vorne gegen die Scheideninsertion, Entfernung desselben vom rechten Winkel aus. In dem Masse als die Entfernung vorschreitet, wird die mässige Blutung durch sagittale, den vorderen und hinteren Wundrand vereinigende Knopfnähte gestillt. Dauer der Operation $^1/_2$ Stunde, mehrfach verzögert durch Erbrechen während der Narcose.

Weiterer Verlauf vollkommen ungestört. Die Nähte werden am 8. Tage entfernt. Heilung per primam. Patientin wird am 29. Jänner geheilt entlassen.

Das Mikroskop ergab den zweifellosen Befund eines Cancroids. In ein zellenreiches Stroma waren kugelige und ovale Nester ein-

gebettet, vollgepfropft mit grossen Zellen, welche stellenweise deutlich concentrische Schichtung aufwiesen. An der Oberfläche und unter derselben waren diese Nester (Krebskörper) so dicht gedrängt, dass das zwischenliegende Gerüst nur aus dünnen Balken bestand. In der Tiefe gewann das zellreiche Stroma eine grössere Mächtigkeit, während die Zellenhaufen deutlich kalkige cylindrische Fortsätze in der Richtung gegen die Schnittfläche hin aufwiesen. In einiger Entfernung endlich von letzterer war allenthalben normales Portiogewebe nachzuweisen.

Die Entbindung erfolgte am normalen Ende am 24. April spontan. Reifer lebender Knabe.

Am 9. Mai desselben Jahres sah ich Patientin seit ihrer Entlassung zum ersten Male wieder. Allgemeinbefinden vorzüglich. Vaginaluntersuchung lässt die lineare Narbe am vorderen Labium erkennen. Kein Recidiv.

Am 5. Feber 1886 schrieb mir Dr. *Mayer* auf meine Anfrage, dass die Patientin sich fortdauernd wohl befinde und regelmässig menstruire.

Am 9. Mai 1886 constatirte ich ein Recidiv, jedoch nicht an dem vorderen, früher erkrankt gewesenen Labium, sondern *an der hinteren Muttermundlippe*. Daselbst sass ein gut wallnussgrosser Knoten, jedoch durch gesundes Gewebe rechts und links an den Muttermundswinkeln deutlich getrennt von der damaligen Operationsnarbe, die als linearer weisser Streifen an dem vollkommen intacten vorderen Labium deutlich erkennbar war.

Am 16. October 1886 führte ich nunmehr die Totalexstirpation per vaginam aus. Die Operation gelang in der typischen Weise. Eröffnung des Douglas, Ligirung der beiden Lig. cardinalia, Herauswälzen des Uterus durch die hintere Scheidenwunde. Der Verlauf war ganz ungestört und erfreut sich Patientin auch heute noch des besten Wohlseins.

Das Interessante dieses Falles ist der Umstand, dass hier nach zweifellos radicaler Entfernung des damals bestehenden Neoplasmas an *einem von dem Heerde der ersten Erkrankung vollständig isolirtem Theile der Portio ein Recidiv auftrat*. Ob die ersten Anfänge der Erkrankung schon zur Zeit der ersten Operation bestanden, lässt sich schwer sagen. Makroskopisch bot die hintere Lippe vollkommen normale Verhältnisse. Das lässt sich um so sicherer behaupten, als die durch die Schwangerschaft gesetzte hochgradige Auflockerung des Cervix, jedes, auch das kleinste Knötchen unschwer hätte erkennen lassen, wie denn auch an dem vorderen erkrankten Labium die Grenzen des Neugebildes sich mit einer Deutlichkeit von

der Umgebung für die tastenden Finger abhoben, wie dies im nicht schwangerem Zustande bei der verhältnissmässigen Derbheit des normalen Portiogewebes nie der Fall ist. Nichts desto weniger glaube ich, dass schon damals die ersten Anfänge der Degeneration am hinteren Labium vorhanden gewesen sein mussten, denn nach der heutigen Auffassung handelte es sich um ein sogenanntes Infectionsrecidiv, zu dem die Gelegenheit *nach* Abtragung des Tumors am vorderen Labium gefehlt hätte. Ist dem so, dann lehrt dieser Fall deutlicher als viele andere, dass die ersten Anfänge der Carcinomerkrankung auch unter den günstigsten Verhältnissen (Schwangerschaftsauflockerung) verkannt werden können und dass man gut thut, bei Erkrankung eines Labium auch an die Möglichkeit der Erkrankung des andern Labium zu denken und entweder die ganze Portio oder noch besser das ganze Organ zu entfernen. Die weiteren Fälle sollen besonders die Stichhältigkeit des letzten Satzes beweisen.

Der zweite hieher gehörige Fall betraf eine 47jähr. Taglöhnerin aus Raudnitz, die 7mal geboren hatte und seit 10 Monaten an heftigen Blutungen litt.

Bei ihrer Aufnahme an die Prager gynäkologische Klinik am 31. März d. J. blutete sie sehr heftig und bot die Erscheinungen einer Anämie des höchsten Grades. An Stelle der Portio fand sich ein apfelgrosser, vielfach zerklüfteter Tumor, die Umgebung des Uterus war frei.

Nach Abtragung des Tumors mit dem scharfen Löffel erscheint die Erkrankung, soweit dies makroskopisch erkennbar war, auf die Portio beschränkt. Nichts destoweniger wurde am 18. April die vaginale Totalexstirpation ausgeführt. Der Verlauf war günstig. Die Untersuchung des exstirpirten Uterus ergab, dass die Portio durch ein medullares Drüsencarcinom zerstört war, welches den ganzen Cervix infiltrirte, bis zum Orificium internum als compacte neoplastische Infiltration reichte und *erst über dem Orificium internum ganz allmälig in das Gewebe des Corpus uteri auslief.*

Obwohl also in diesem Falle makroskopisch das Neugebilde auf die Portio sich zu beschränken schien, hatte es doch nicht nur den Cervix infiltrirt, sondern sogar das innere Orificium bereits überschritten, so dass hier weder die infravaginale noch auch die supravaginale Amputation im Gesunden ausführbar gewesen wäre und somit der mikroskopische Befund völlig die Totalexstirpation rechtfertigte.

Der interessanteste Fall war jedoch der letzte der zu erwähnenden Fälle. Er betraf eine 54jährige Baumeistersgattin aus Leitmeritz, die zweimal geboren hatte. Patientin wurde seit 8 Jahren

wegen eines bestehenden Uteruscatarrhs behandelt. Die Menses, die seit 8 Jahren sistirt hatten, stellten sich vor 14 Tagen neuerdings ein. Am 21. April stellte sich Patientin in meiner Sprechstunde vor. Ich constatirte folgenden Befund: An der hinteren Lippe eine erbsengrosse, erhabene, excoriirte Stelle, die sehr leicht blutet. Uterus klein mit glatter Oberfläche. Senile Narben im Scheidengewölbe; Parametrien frei. Ich vermuthete beginnendes Carcinom der Portio und excidirte behufs mikroskopischer Untersuchung jenes Knötchen am hintern Labium. Die Diagnose des Prof. *Chiari*, den ich um die Untersuchung des Präparates bat, lautete: Beginnendes Oberflächenepithelcarcinom.

Obwohl nun die Neubildung makroskopisch sich deutlich auf die hintere Lippe zu beschränken schien und auch die mikroskopische Untersuchung eine Neubildung im ersten Beginne vorfand, so beschloss ich doch auch in diesem Falle mich nicht mit einer Portialexcision zu begnügen, sondern sofort die Totalexstirpation auszuführen, was am 2. Mai 1887 auch geschah. Typische Operation. Glatter Verlauf. Die Untersuchung des exstirpirten Organs ergab folgenden Befund (Prof. *Chiari*):

„Der Uterus 6 Ctm. lang, an der breitesten Stelle unterhalb der Tuben $4^1/_2$ Ctm. breit. Fundus und oberster Corpusabschnitt von mehr kugeliger Form. *In der vorderen Wand des Fundus und oberen Corpusabschnittes ein die Mucosa und inneren Muskelschichten substituirender, wallnussgrosser Tumor*, der gegen die Uterushöhle stark protuberirt und an der Innenfläche in ausgedehntem Umfange exulcerirt erscheint. Auf dem Durchschnitte derselbe von dem Aussehen eines typischen Epidermidalkrebses. Zwischen dem unteren Ende des Tumors und dem Orificium int. rechterseits an der vorderen Wand eine mehr flache, nur haselnussgrosse, ganz gleichartige, zweite Geschwulst in der Mucosa. Die sonstige Schleimhaut des Uterusfundus und -corpus geröthet und ecchymosirt, an zahlreichen Stellen mit weisslichen epidermisartigen Verdickungen versehen. Auch im Cervix die Schleimhaut stellenweise weisslich verdickt. In den Seitenrändern des Orif. ext. narbige Kerben. In der Mitte der hinteren Muttermundslippe eine umschriebene Verdickung, aus welcher Stelle ein kleines Stück herausgeschnitten erscheint.

Mikroskopisch erweist sich der wallnussgrosse Tumor im Fundus und oberen Corpusabschnitte, sowie der darunter gelegene zweite Tumor des Corpus als ein *Plattenepithelkrebs mit zahlreichen Perlkugeln.* Ebenso ergibt auch die Untersuchung der hinteren Muttermundslippe ein allerdings nur wenig weit entwickeltes Plattenepithelcarcinom.“

Der Fall ist in vielfacher Beziehung interessant. Zunächst dadurch, dass nach Umwandlung des normalen Cylinderepithels des Uteruskörpers im *Plattenepithel* auf diesem Boden sich ein typischer *Plattenepithelkrebs* im Uterus entwickelt hatte.

Ferner dadurch, dass dieser Plattenepithelkrebs als primäre Neubildung secundär auf dem Wege der Infection, jene am Cervix als beginnendes Carcinom zu erkennende Degeneration verursacht; endlich auch deshalb, weil diese beiden Heerde von Carcinom durch normales Cervixgewebe weit von einander getrennt waren. Hätte man hier den am Cervix befindlichen Knoten durch die Amputation entfernt, so hätte man sicher im Gesunden operirt und doch wäre der Hauptheerd der Neubildung, das Carcinom des Fundus zurückgeblieben.

(Der Fall wird seinerzeit vom anatomischen Standpunkte seitens des pathologischen Institutes vom Assistenten Dr. *Piering* veröffentlicht werden.)

Man wird vielleicht sagen können, dass Fälle, wie die von mir eben angeführten, grosse Seltenheiten, ja Unica sind und deshalb nicht für die Behandlung aller Fälle von Uteruscarcinom massgebend sein können. Doch ist dem gewiss nicht so. Es geht hier gewiss so wie wir das vielfach auch auf anderen Gebieten der Medicin erleben. Jahre lang gehen Fälle unbekannt an uns vorüber. Ist einmal ein Fall erkannt und beschrieben, dann tauchen allerorts Publicationen ähnlicher Fälle auf. Uebrigens finden sich auch in der Literatur bereits einzelne ähnliche Fälle, wie die eben von mir angeführten. Zunächst ist die Thatsache, dass Carcinome, die von der Portio ausgehen, in vielen Fällen das Orificium überschreiten, hinlänglich bekannt. *Blau*[1]) fand unter 87 Fällen von Cervixcarcinom 31mal das Orificium internum überschritten. *Binswanger*[2]) fand in zwei Fällen von Uterusexstirpation bei Carcinom der Vaginalportion die Schleimhaut des Uteruskörpers mit erkrankt. In dem einen Falle handelte es um ein continuirliches Fortschreiten der Degeneration bei Zerstörung der Vaginalportion, in dem anderen um ein wenig fortgeschrittenes Carcinom der Vaginalportion, Cervicalschleimhaut und Schleimhaut des unteren Uterinabschnittes gesund, die Schleimhaut des Fundus carcinomatös.

Fritsch[3]) macht zu diesem letzteren Falle die folgende treffende Bemerkung: „Weiss man sicher, dass ein Fall (*Binswanger*) vorkam,

1) Einiges Pathologisch-Anatomisches über den Gebärmutterkrebs. Berlin 1870.

2) Anatomische Beiträge zur Indicationsfrage der *Freund*'schen Operation. Centralblatt f. Gyn., 1879, S. 4.

3) Archiv f. Gynäcol., Bd. XXIX, S. 362.

in dem ausser dem Carcinom der Portio noch ein Carcinomknoten im Fundus gefunden wurde, so entscheidet meines Erachtens *ein* derartiger positiver Fall die Frage (ob partielle oder Totalexstirpation) *allein.* Mein Fall III wäre ein weiterer Beleg für das Vorkommen solcher isolirter Knoten.

Winckel [1]) beobachtete nach Amputation der vordern Muttermundslippe wegen „cancroider Papillargeschwulst“ nach 3 Jahren eine ähnliche Geschwulst an der hinteren Lippe.

Dieser Fall wäre ein Seitenstück zu meinem unter Nr. 1 beschriebenem Falle.

Resumiren wir also nochmals kurz das eben Gesagte, so steht zunächst die Thatsache fest, dass das Carcinom des Uterus heilbar sei. Die Literatur weist heute schon zahlreiche Fälle als Beweis für diese Tathsache auf. Es ist ferner eine Thatsache, dass die Heilung um so sicherer gelingt je früher die Fälle zur Behandlung kommen und je radicaler operirt wird. Es ist ferner eine Thatsache, dass auch bei beginnendem Carcinom die Degeneration continuirlich oder nach Ueberspringen gesunder Partien sich bald auf höher gelegene Theile des Uterus verbreitet, dass aber andererseits die Umgebung des Uterus lange verschont bleibt, vielleicht deshalb, weil die Lymphgefässverbindung des Uterus mit der Umgebung gerade im höheren Alter eine sehr mässige ist (*Fritsch*).

Daraus erklärt sich ferner der Umstand, dass Recidive nach Totalexstirpation des carcinomatösen Uterus verhältnissmässig viel seltener sind als bei Carcinomen anderer Organe. Das Ziel, das wir also in der Behandlung des Carcinoma uteri anzustreben haben werden, ist möglichst frühzeitige Diagnose und nach gemachter Diagnose Totalexstirpation.

Hier nun komme ich zu dem Punkte, von dem ich sagte, dass die Zukunft der Therapie des Carcinoma uteri in den Händen des praktischen Arztes liegt. Wenn die Aussicht auf Radicalheilung sich bessern soll, so kann dies nur durch möglichst frühzeitige Diagnose geschehen. Nur dann, wenn der Uterus allein noch Sitz der Erkrankung ist, ist Radicalheilung möglich.

Die Zeichen für die beginnende Erkrankung ergibt theils die Anamnese, theils der makroskopische Befund, endlich die mikroskopische Untersuchung carcinomverdächtiger excidirter Stückchen. Nicht alle Fälle von Carcinom kommen leider rechtzeitig zum Arzte. Ja viele wohl recht spät. Es entsteht die Frage, wann hat man Aussicht bei Totalexstirpation noch im Gesunden zu operiren, wann ist die

---

1) Centralbl. f. Gyn., 1882, Nr. 7.

Umgebung bereits miterkrankt. In den Fällen meiner Beobachtung fand ich als erstes Zeichen der beginnenden Erkrankung der Umgebung eine Infiltration des von der Gegend des Orificium internum aus horizontal gegen die Beckenwand hinziehenden Zellgewebes um die Arteria uterina, der Ligamenta cardinalia, wie sie *Kocks* treffend bezeichnet. Während in normalen Fällen, sowie auch in Fällen von beschränkter Degeneration des Uterus diese Ligamenta vom Rectum aus getastet, kaum als Stränge imponiren, gewiss aber das Vorwärtsdrängen des Fingers neben dem Uterus gegen die vordere Beckenwand nicht behindern, stellen sich diese Ligamenta bei inoperablem Carcinom wie straffe bleistiftdicke Stränge dem Nachvorwärtsbewegen des Fingers entgegen und der Uterus scheint durch sie wie an Zügeln und den seitlichen Beckenwänden fest verbunden. Deshalb ist auch in diesen Fällen der Uterus durch Zangen nicht mehr dem Introitus zu nähern.

Finden Sie, meine Herren, diese Ligamente infiltrirt, dann ist es zu spät zu einer radicalen Operation, auch dann, wenn die Neubildung am Cervix scheinbar wenig ausgebreitet ist.

Man hört leider heute recht oft von praktischen Aerzten die Meinung, gegen das Carcinoma uteri gäbe es überhaupt keine Hilfe Diese Meinung ist sehr nachtheilig. Sie verhindert einen rechtzeitig ausgeführten Versuch einer Radicalheilung und verdammt die Frau zu dem grässlichsten Geschicke, das meiner Ansicht einer Frau überhaupt zufallen kann. Ist aber einmal bei allen praktischen Aerzten die Ueberzeugung in Fleisch und Blut übergegangen, dass das Carcinom bei frühem Einschreiten mit grosser Sicherheit dauernd heilbar ist, dann meine Herren, wird bald, ich bin davon überzeugt, ein edler Wettkampf unter den Aerzten entstehen und jeder früh diagnosticirte und der Radicalbehandlung zugeführte geheilte Fall wird die Siegespalme in diesem Wettkampfe darstellen.

Sie, verehrteste Collegen, brauchte ich wohl nicht erst zu überzeugen. Sollte aber auch nur einer unter Ihnen sein, der noch an der Unheilbarkeit des Carcinoms festhielt und sollte es mir gelungen sein, diesen einen von der Möglichkeit der Radicalheilung auf dem von mir angedeuteten Wege heute überzeugt zu haben, so würde ich den eben gehaltenen Vortrag gerne zu meinen schönsten Erinnerungen zählen.

UEBER EINEN FALL VON ATYPISCHER CARCINOM-BILDUNG IM UTERUS.

(Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. OSCAR PIERING,
Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 9.)

Im Mai l. J. wurde in der hiesigen deutschen gynäkologischen Klinik von dem Vorstande Herrn Prof. *Schauta* bei einer älteren Frau, nachdem die im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte Untersuchung eines auf Carcinom verdächtigen excidirten Stückes der Portio vaginalis die Diagnose eines Carcinomes bestätigt hatte, die vaginale Totalexstirpation des Uterus mit günstigstem Erfolge ausgeführt. Da der so gewonnene Uterus neben der Neubildung am Cervix auch in seinem Corpustheile einen Tumor aussergewöhnlicher Form zeigte, übersandte Herr Prof. *Schauta* das Präparat dem genannten Institute zur näheren anatomischen Untersuchung.

Der auch in klinischer Hinsicht bedeutungsvolle Fall wurde in dieser Richtung bereits durch Herrn Prof. *Schauta* des Näheren gewürdigt. [1]) Ich werde daher im Folgenden nur die, wie ich glaube, sehr interessanten Resultate der eingehenden anatomischen Untersuchung, die in der diesbezüglichen Arbeit des Herrn Prof. *Schauta* bloss kurz mitgetheilt wurden, ausführlicher erörtern, indem ich in Bezug auf die Krankengeschichte des Falles auf die erwähnte Publication verweise. Hier sei nur angeführt, dass die betreffende Frau

1) Siehe die voranstehende Arbeit in dieser Zeitschrift.

54 Jahre alt ist, zwei Mal geboren hatte und seit mehreren Jahren an einer catarrhalischen Endometritis litt.

Makroskopischer Befund: Der Uterus, welcher von vorn her in der Mittellinie eröffnet erscheint, misst 6·3 Ctm. in seiner Länge, wovon 4 Ctm. auf den Fundus und das knapp unterhalb der Tubeninsertion 4·2 Ctm. breite Corpus und 2·3 Ctm. auf das bis 2·5 Ctm. breite Collum entfallen. An dem durch Zusammenlegen der Schnittränder geschlossenen Uterus fällt zunächst die fast rein kuglige Gestalt des Fundus und oberen Corpusabschnittes auf, dessen Dicke der erwähnten Breite des Corpus fast gleichkommt. In seinem unteren Abschnitte verschmächtigt sich das Corpus in einer 1 1/2 Ctm. langen Strecke bis zum Orificium int. sehr rasch. Die Gegend des letzteren erscheint bei der Betrachtung von Aussen, da der Cervix nach unten etwas an Breite zunimmt, als taillenförmige Einschnürung. Die Aussenfläche des Uterus ist mit dem Peritonäum und, insbesondere an der Rückfläche, mit lockerem Zellgewebe (Adhäsionen), in denen sich einige Ligaturen befinden, bedeckt. Die Betrachtung des geöffneten Uterus zeigt als Ursache der Fundus- und Corpusvergrösserung einen die Mucosa und einen grossen Theil der angrenzenden Muskelschichten substituirenden kugligen Tumor in der vorderen Wand des Fundus und oberen Corpustheiles. Dieser Tumor (Fig. I *a*), von dem geführten Schnitte halbirt, zeigt nahezu Hühnereigrösse, besitzt feste Consistenz und ragt stark in das Cavum uteri hinein, so dass er intra vitam wohl die hintere Uteruswand berührt haben mochte. Die nach Aussen von demselben befindliche Muskelschicht ist im Fundus kaum 1/2 Ctm. dick, nimmt aber im Corpus nach abwärts zu allmälig an Dicke zu, bildet unter der linken Tumorhälfte einen medianwärts vorspringenden, schmalen, zungenförmigen Fortsatz *(b)* und misst unterhalb des Tumors beiderseits etwas über 1 Ctm. in der Dicke. Nirgends erscheint der Tumor scharf von der Muskulatur abgegrenzt. hie und da dringen vielmehr schmale zapfenförmige Wucherungen bis in die äusserste Muskelschicht vor. Die innersten Lagen des Tumors sind in verschieden grosser Ausdehnung zerfallen, ulcerirt, so dass diese Partien wie zernagt erscheinen. Auf dem Durchschnitte des Tumors zeigen sich zahlreiche weisslich glänzende, derbe, unter einander zu einem Fachwerke verbundene Faserstränge verschiedenartigen Verlaufes nebst Herden eines mehr trockenen, bröckligen, graugelblichen, leicht prominirenden Gewebes zwischen denselben, von dem jedoch beim Abstreifen von der Schnittfläche am Messer nur sehr wenig haften blieb. An zahlreichen Stellen glich das Tumorgewebe innerhalb dieser Partien in ganz auffallender Weise verhornten Epidermisschichten. Schon auf Grund

dieses Befundes kennzeichnete sich für das freie Auge dieser Tumor als ein typisches Epidermidalcarcinom. Unterhalb des geschilderten Tumors fand sich zwischen ihm und dem Orificium internum rechterseits in der vorderen Wand des Corpus eine mehr flache, haselnussgrosse, zweite Geschwulst *(c)* in der Mucosa von gleichem Durchschnittsbilde und unregelmässiger, zottiger Oberfläche, ebenfalls in das Cavum vorragend. Weiter zeigte die Uterusschleimhaut dicht über dem Orificium internum noch einige kleinere, derbe Prominenzen gleicher Art *(d)*. Die Schleimhaut des Fundus und Corpus war allenthalben leicht verdickt, geröthet, stellenweise ecchymosirt, an zahlreichen höckrig prominirenden, besonders in der Mitte der hinteren Corpuswand dicht stehenden Stellen weisslich, von epidermisartigem Aussehen *(f)*.

Der Cervix, bis 1 ½ Ctm. in seiner Wand dick, mit leicht nach unten hin erweitertem Cavum, zeigt am Orificium externum beiderseits narbige Kerben. Die vordere Muttermundslippe überragt die hintere. An letzterer finden sich mehrere bis erbsengrosse, umschriebene, knollige Verdickungen *(e)*, aus denen ein keilförmiges Stück herausgeschnitten erscheint.[1] Diese Schnittflächen erscheinen auf dem Alkoholpräparat ohne auffallende Veränderung. Die Cervicalschleimhaut ist allenthalben blass, aber ebenfalls verdickt und zwar, wie auf dem Durchschnitte zu sehen, im oberen Abschnitte bedeutender, als im unteren. Die Plicae sind zum Theil deutlich sichtbar, ihre Zeichnung ist jedoch häufig verwischt durch die gleichen weisslichen, epidermidalen Verdickungen wie im Corpus.

Die Gefässe des Uterus zeigen Verdickung ihrer Wandungen und Prominenz derselben auf der Schnittfläche.

Mikroskopischer Befund: Zu näherer Untersuchung entnahm ich dem in toto in Alkohol gehärteten Präparate je eine flache Lamelle von dem grossen Corpustumor sammt der ihn umgebenden Muskellage, von dem zweiten, kleineren Tumor über dem Orificium internum, von der vorderen Cervixwand in ihrer ganzen Ausdehnung, sowie von der hinteren Corpus- und Cervixwand. Die in Celloidin eingebetteten und in Hämatoxylin gefärbten Schnitte liessen zunächst an dem *Corpustumor* folgende Verhältnisse erkennen: Die Hauptmasse desselben bilden nahe an einander liegende, verschiedenartig gestaltete, zumeist jedoch rundliche Haufen grosser Zellen, zwischen denen nur sehr schmale Streifen eines bindegewebigen Stromas verlaufen. Von einer gewissen Grösse an sind in den centralen Theilen

---

1) Bei der behufs Sicherstellung der Diagnose auf Carçinom vorgenommenen Explorativexcision entfernt

dieser Zellenhaufen durchwegs eigenthümliche Umwandlungsprocesse der Zellen vor sich gegangen, von denen später gehandelt werden wird, so dass deren ursprünglicher Charakter nur an dem in der Peripherie der Haufen noch erhaltenen Zellkranze erkennbar ist. Am Grössten in den innersten Tumorschichten nehmen diese Zellenhaufen nach Aussen hin an Grösse ab und zwischen ihnen schieben sich, je weiter nach Aussen, desto reichlicher, verschieden breite, sich verzweigende Zellenzapfen ein, so dass in den an die Musculatur angrenzenden Tumorpartien fast nur solche, in die Musculatur deutlich hineinwuchernd, sichtbar sind. Auch innerhalb dieser zapfenförmigen Wucherungen beginnt frühzeitig die gleiche Zellmetamorphose im Centrum, wie in den Zellenhaufen; ihre Abgrenzung, wie die der Zellhaufen gegen das Stroma, so hier gegenüber der Musculatur, ist immer eine ziemlich scharfe. An solchen Orientirungsschnitten zeigte sich, dass, wie bereits makroskopisch sichtbar, das von dem Tumor eingenommene Feld nur aus Aftermasse bestand; von einer Corpusschleimhaut und ihren Drüsen war im Bereiche des Tumors gar nichts mehr, hingegen von der Musculatur in den breiteren Zügen des Stromas stellenweise noch deutliche eingeschlossene Muskelfasern zu sehen.

Trotz ihrer angedeuteten Verschiedenheit zeigen die einzelnen Bestandtheile der Zellenwucherung, die Zellenhaufen und -Zapfen, überall den gleichen epithelialen Charakter. Innerhalb eines solchen grösseren Zellenhaufens, wie es Figur 2 wiedergibt, besteht die periphere Partie aus sehr dicht stehenden ovalen, oft gegen einander abgeplatteten, protoplasmareichen Zellen mit ovalem oder zackigem, deutlich bläschenförmigem Kerne mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Die peripherste Lage ist hie und da aus niedrig cubischen Zellen gebildet, deutliche Cylinderzellen jedoch sind nirgends sichtbar. Die kleinsten Zapfen bestehen nur aus solchen an einander gereihten epithelialen Zellen, die vollständig das Bild der tieferen Lagen des Rete Malpighi der Haut wiedergeben und ihnen auch an Grösse entsprechen. Des Oefteren sieht man diese Zellen in einer sehr lebhaften Theilung begriffen. Zellen der verschiedensten Grösse, mit zwei, vier und weit mehr Kernen liegen oft in sehr reichlicher Menge innerhalb dieser Zone, sie erscheinen dabei blässer, ärmer an Protoplasma, ihre Kerne oft stärker gekörnt, wo sie zu vielen die Zelle durchsetzen, jedoch wieder bläschenförmig. Stellenweise sind schon förmliche, sogenannte Riesenzellen mit sehr vielen ovalen Kernen anzutreffen. Weiter nach innen werden in den grösseren Zapfen und den Zellenhaufen die Zellen grösser, deutlich polygonal, blässer, nur schwach tingirbar, ihre Aehnlichkeit mit Epidermiszellen ist jetzt in's Auge springend. Während diese Zellform meist nur in

ein oder zwei Schichten über einander liegt, zeigen die nächsten nach innen gelegenen Schichten platte, kernhaltige Schüppchen, welche noch mehr centralwärts ihre Kerne ganz verlieren und sich in concentrischen, leicht verzerrten Kreisen zwiebelschalenartig an einander legen. Dabei sind diese Gebilde blass, unfärbbar und kennzeichnen sich auch durch den weissgelblichen Glanz und den Eindruck der Starrheit als *verhornte Epithelien.* Man kann mit Leichtigkeit alle Stadien der Verhornung an einem einzigen Schnitte durchmustern. In den jüngsten Zellenzapfen findet man stellenweise solche noch kernhaltige glänzende Schüppchen bereits in Form einer typischen sogenannten Perlkugel aneinandergereiht, in etwas breiteren Zapfen solche Gebilde bereits zu mehreren neben einander und die grossen Zellenhaufen bestehen in ihren centralen Partien fast nur aus Perlkugeln, deren einzelne auch mit Kalkkrümmeln inkrustirt erscheinen. Das im Allgemeinen nur spärlich vorhandene *Stroma* besteht aus derbfaserigen, an Bindegewebszellen nicht armen, welligem Bindegewebe, in dessen Zügen sich, wie erwähnt, hie und da noch Bündel glatter Muskelfasern nachweisen lassen; es ist auffallend gefässarm. Die an die Uterusmusculatur angrenzende Lage desselben ist, sowie jene selbst in der nächsten Umgebung des Tumors mässig kleinzellig infiltrirt. In den in das Cavum uteri hineinreichenden Tumorschichten ist das Gewebe desselben auf weite Strecken schlechter färbbar, zum Theil feinkörnig zerfallen, so dass seine Oberfläche hier in Necrose begriffen erscheint.

Die rechterseits unter diesem Tumor befindliche *zweite haselnussgrosse Geschwulst* zeigt einen gleichartigen Bau. Beide diese Tumoren sind demnach histologisch ein ausgesprochenes *Plattenepithelcarcinom,* in Bau, Weiterschreiten und der regressiven Metamorphose (Verhornung) völlig übereinstimmend mit dem Cancroid der äusseren Haut, i. e. der von dem Oberflächenepithel desselben entwickelten Krebsform.

Die *Schleimhaut des Uteruskörpers und -Fundus* (hintere Wand) zeigt durchwegs, auch an den bei der Besichtigung nicht weisslich erscheinenden Stellen Veränderungen ihrer Epithelschicht. *Nirgends ist das einschichtige flimmernde Cylinderepithel mehr aufzufinden.* Die Auskleidung der Schleimhaut gegen das Cavum uteri hin besteht vielmehr aus einer ununterbrochenen, mehrfachen Lage *platter,* hellglänzender, mit längsovalen, matttingirten Kernen versehenen Epithelien, an die sich oft die Schleimhaut unmittelbar ansetzt, während sich an anderen Stellen eine ein- oder mehrschichtige Lage niedrig cubischer oder ovaler Zellen einschiebt, deren rundliche oder längsovale Kerne sich lebhaft tingiren. Das Gewebe der Schleim-

haut weicht von dem gewöhnlichen Typus nicht ab; es finden sich reichliche kurzspindlige und rundliche, kernhaltige Zellen in bindegewebiger Grundlage, ebenso ist auch in den in ziemlich grosser Zahl vorhandenen schlauchförmigen Drüsen der Cylinderzellenbelag wohlerhalten. Das Drüsenlumen enthält oft schleimiges, mit Rundzellen gemengtes Secret. Auffallend ist nun, dass fast überall da, wo unter dem Plattenepithel sich die erwähnten jüngeren Epithelformen vorfinden, letztere unter dieser Decke zapfenförmig in die Schleimhaut eine Strecke weit eindringen. Eine Wucherung von Drüsenepithelien ist nirgends bemerkbar. Was die *weisslichen, warzigen Protuberanzen der Schleimhaut* betrifft, so zeigen diese Stellen in übereinstimmender Weise das Bild eines gegen das Cavum uteri vorspringenden mächtigen Pflasterepithellagers mit ausgedehnter Verhornung der oberen Schichten. Verfolgt man die Entwicklung solcher Herde, so sieht man die schüppchenartigen Plattenepithelien in die verhornte Zellenlage übergehen, indem ihre Kerne sich verlieren, während die Epithelien der tieferen Lagen an Zahl rasch zunehmen. Dass innerhalb dieser Herde eine rege Vermehrung der Zellen stattgefunden haben musste, beweisen neben dem sehr hervortretenden Grössenunterschiede der zumeist stark gekörnten Kerne die hie und da in den tieferen Lagen auffindbaren Zellen mit abgeschnürten oder mehrfachen Kernen. Kerntheilungsfiguren habe ich nicht gesehen. Im Protoplasma mehrerer Zellen der mittleren Lagen waren deutlich die *Ranvier*'schen Eleidinkörner schon bei Hämatoxylinfärbung nachzuweisen. (Die nach *Ranvier* ausgeführte Picrocarminreaction bestätigte die Natur dieser Körnchengebilde, deren grössere die Form rundlicher oder in die Länge gezogener Tröpfchen besassen.) Eigentliche Riffzellen vermisste ich in allen diesen Herden.

Die Schleimhaut in der Umgebung solcher Stellen zeigte sich reichlicher mit Rundzellen durchsetzt, ihre Gefässe sind durchwegs stärker gefüllt.

An dem *Cervix* gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen. Das vaginale Pflasterepithel überkleidet die Portio, wird in der Gegend des Orificium externum immer schmäler, indem die tieferen Zelllagen sich ganz verlieren und eine kleine Strecke weit nur gelblich glänzende kernlose Schüppchen die epitheliale Bekleidung bilden. In scharf abgegrenzter Weise tritt dann wieder mehrschichtiges Epithel auf und zwar Pflasterepithel, dessen basale Zellen im Beginn reine Cylinderform besitzen, bald cubische Gestalt gewinnen, dann aber von den Zellen der nächst höheren Schichten nicht mehr differiren. Diese sind aus polygonalen, saftreichen, ovalkernigen Zellen gebildet, welche nach aufwärts zu oval, dann ganz platt

werden, ihre Kerne jedoch beibehalten. Hier wiederholt sich der gleiche Vorgang wie an der Uterusmucosa: Die Zellen der tieferen Epithelschicht dringen in nur mikroskopisch sichtbaren Zellzügen in die Tiefe vor, in der Mitte der grösseren Zapfen ist der Beginn der epidermidalen Umwandlung der Zellen wiederum zu sehen, hie und da auch eine concentrische Lagerung abgeplatteter Zellen als Andeutung von Perlkugeln wahrzunehmen, der Process ist erst im Entstehen, aber doch deutlich. Das lässt sich verfolgen in der ganzen Ausdehnung des Cervix, das Epithel bleibt dasselbe und übergeht dann, nur an Mächtigkeit abnehmend, in das des Corpus uteri, die Zahl und Breite der Sprossen ist grösser im unteren Abschnitte des Cervix. Dasselbe Bild fand sich an dem durch die Probeexcision gewonnenen Stücke der hinteren Lippe, welches bereits früher untersucht worden war. Das Plattenepithel gleicher Form wucherte gegen die Tiefe, nur waren die Zellzapfen hier bereits vielfach verzweigt und im Allgemeinen tiefer vorgedrungen. In der sehr gefässreichen, aber schmalen und bis auf spärliche Infiltration mit Rundzellen in der Umgebung der Carcinomzapfen unveränderten Mucosa cervicis finden sich Reste von schlauchförmigen Drüsen, die ihr ursprüngliches hohes Cylinderepithel bis auf den Flimmerbelag bewahrt hatten, sowie einzelne kleinere, reichlich schleimerfüllte Ovula Nabothi.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass auf der Grundlage eines in diffuser Ausbreitung die Uterushöhle auskleidenden Plattenepithels sich innerhalb des Corpus und Fundus uteri ein dieser Epithelform eigenthümliches Carcinom multipel entwickelt hatte, dass weiter die Lippen der Portio, namentlich die hintere (an dieser bereits makroskopisch sichtbar) ein analog gebautes, aber weniger weit vorgeschrittenes Carcinom zeigten, und dass die zwischen diesen Neubildungen befindlichen Partien des Corpus und Cervix uteri schon eine mitunter ziemlich lebhafte Tendenz ihres Epithels zu fortschreitender Wucherung aufwiesen. Die anatomischen Verhältnisse geben in diesem Falle auch den Hinweis auf den Zeitpunkt der Entwicklung beider Carcinome. Die grössere Mächtigkeit, das räumlich weitere Vorgeschrittensein, und insbesondere die weitgediehenen regressiven Metamorphosen lassen den grossen Carcinomtumor des Fundus und Corpus als den älteren, als *Primärtumor* ansehen, während das zweite kleinere Carcinom des Corpus und die Carcinombildungen an der Portio vaginalis offenbar erst spät entstanden waren. Obwohl im Allgemeinen eine derartige spätere Erkrankung der unteren Uteruspartien bei primärem Funduscarcinom auf eine

Contactinfection derselben seitens der durch Zerfall (Ulceration) des Tumors unterhaltenen lebhaften Secretion erklärt wird, etwa durch Haftenbleiben solcher inficirender Massen in den Drüsenöffnungen, scheint in diesem Falle eine andere Entstehungsart der späteren Carcinome einen viel höheren Grad von Wahrscheinlichkeit zu besitzen. Das Epithel der Cervixschleimhaut trug, wie erwähnt, überall den gleichen Charakter wie das der Uterushöhle, insofern, als auch hier die obersten Schichten des Plattenepithels, wenn ihre Zellen auch noch kernhaltig waren, deutliche Zeichen der Verhornung aufwiesen und so eine schützende Decke bildeten, die auf den mikroskopischen Bildern auch nirgends mehr von Drüsenöffnungen durchbrochen erschien. Dagegen weist die im Bereiche der ganzen epithelialen Auskleidung, sowohl des Cervix als der hinteren Uteruswand, auch an anscheinend intacten Stellen nachweisbare Wucherung der tieferen Epithelschichten in die angrenzenden Partien wohl unzweifelhaft darauf hin, dass das Epithel im Anschlusse an die Transformation allenthalben eine *Tendenz zur Proliferation* beibehielt, welche an der Portio, deren Disposition hiezu bekannt ist, bald carcinomatösen Charakter annahm. Dies stimmt mit der bekannten Thatsache überein, dass papilläre Wucherungen an der Portio ebenfalls sich zu Carcinomen ausbilden können. Die Transformation des Epithels ist in diesem Falle als vollendete Erscheinung vor Augen getreten, so dass ich nirgends die Art ihrer Entstehung oder die Stadien derselben mehr wahrnehmen konnte.

Bemerkenswerth erscheint der vorliegende Fall aus folgenden Gesichtspunkten. Zunächst reiht er sich der bisher nicht allzu grossen Anzahl von Fällen *primärer Corpuscarcinome* im Uterus an. *Gusserow* [1]) findet deren 122, eine Zahl, die sich aber durch die nothwendige Ausscheidung vieler zweifelhafter Fälle sehr verringert. Stets handelte es sich hier um Cylinderzellencarcinom.

Weiterhin ist der *Ort des Entstehens* der Neubildung hier sicher zu bestimmen, ein Umstand, der in vielen der beschriebenen, hieher gehörigen Fälle weniger Beachtung gefunden hat, so dass auch *Gusserow*, [2]) welcher zwei Formen der Corpuscarcinome anführt, eine in Form kugliger, aus rundlichen Krebsknollen hervorgehender Tumoren (parenchymatöse Form), eine andere als ausgedehnte Infiltration oder polypöse Wucherung auftretend, über den Ausgangspunkt der ersteren nichts erwähnt, während die zweite aus dem Drüsenepithel der Schleimhaut hervorgehen soll.

---

1) Handbuch der Frauenkrankheiten, Bd. 2, Neubildungen des Uterus, p. 255.
2) l. c. p. 256.

Hält man an dem zweifellos nachgewiesenen Charakter des Carcinoms als „atypischer Epithelwucherung“ fest, so kann, da sich dasselbe darnach immer von der Schleimhaut aus entwickeln muss, nur das Oberflächenepithel derselben oder das Epithel der Drüsen den Ausgangspunkt bilden. *Ruge-Veit*[1]) halten letzteres für die häufigste, wenn nicht einzige Möglichkeit, dem entspricht auch das mehrfach angegebene Entstehen des Carcinoms aus Adenomen der Uterusmucosa. Der vorliegende Fall beweist direct die Möglichkeit der Entstehung nach der erstgenannten Art aus der oberflächlichen Epithelbekleidung der Mucosa.

Nicht minder bedeutsam ist hier ferner die im ausgedehntesten Umfange stattgefundene *Transformation des Epithels in Pflasterepithel.* Ein ähnlicher Vorgang an der Portio vaginalis ist bereits längere Zeit bekannt. Ich erinnere nur kurz daran, eine wie grosse Rolle diese Transformation der Epithelarten in der Lehre von den Erosionen spielt. Entsprechend dem gleichzeitigen physiologischen Vorkommen von Cylinder- und Plattenepithel daselbst sind auch Carcinome der Portio aus gleichzeitiger Wucherung dieser beiden Epithelarten hervorgegangen, schon von *Klebs* erwähnt worden. Ein solcher von *v. Limbeck*[2]) publicirter Fall lässt jedoch auch die Entstehung einer erst innerhalb eines wuchernden Carcinomes auftretenden Transformation von Cylinder- in Plattenepithelien für möglich erscheinen. In diesem Falle liessen sich nämlich innerhalb der Krebszapfen Bilder auffinden, welche die Umwandlung von Cylinder- in Plattenepithelien sehr deutlich zeigten. *Limbeck* selbst lässt indessen in diesem bemerkenswerthen Falle die Frage offen, ob diese Transformation erst innerhalb des Tumors stattgefunden habe oder ob schon von Anfang her zweierlei Epithelcarcinom sich entwickelte.

In Bezug auf die *Mucosa des Uteruskörpers* ist diese Veränderung erst neuerdings sichergestellt worden. Wie *Fritsch*[3]) angibt, erwähnt jedoch bereits *Klob,* dass „bei Uteruskatarrhen an Stelle des Cylinderepithels polymorphe Bekleidungszellen treten können, ohne dass man aber direct von Pflasterepithel regelmässiger Form sprechen könnte“. Seitdem wurde ein solches unter verschiedenartigen pathologischen Zuständen und nach Einwirkung mannigfacher Ursachen wiederholt gefunden. Dass mechanische Einflüsse eine solche Transformation herbeiführen können, beweisen die von *Billroth,*[3]) *Küstner,*[3]) *Fritsch*[3]) erwähnten Fälle, in welchen Plattenepithel den Ueberzug von Schleim-

---

1) Zeitschrift für Geb. u. Gyn., VI. Bd.

2) Prager medic. Wochenschrift 1886, Nr. 25.

3) Handbuch der Frauenkrankheiten, Bd. 2, p. 967.

hautpolypen im Uterus, auch in solchen *(Fritsch)*, die sich vom Fundus aus entwickelten, bildeten; *Heitzmann*[1]) fand bei Endometritis decidualis Zellen in der Uterusschleimhaut, welche sich der Form der Plattenepithelien näherten. Die ähnliche Einwirkung chemischer Einflüsse beweist das Auftreten von Pflasterepithel auf Erosionen, welche mit Holzessig behandelt werden. Am häufigsten aber soll auf Grund von Entzündungsprocessen eine solche Metamorphose eintreten können. *Zeller*[2]) fand bei verschiedenen Arten von Uteruscatarrhen auffallend häufig (in 63 Fällen) geschichtetes Plattenepithel mit Verhornung der obersten Schichten, ganz analog dem der äusseren Haut, nur war das Vorkommen von Riffzellen ein seltener Befund. Nach *Fritsch*[3]) soll endlich auch die senile Involution dieselbe Veränderung herbeiführen können.

Unter der Einwirkung des alten Catarrhes und gewiss auch der vielfachen Reize, welche die Therapie desselben mit sich bringt, und unter welchen das Curettement und Jodinjectionen auf das Epithel wohl am stärksten wirken mögen, hat sich auch im vorliegenden Fall die Transformation des Epithels allmälig vollzogen. Von diesem neugebildeten Epithel aus entwickelte sich dann das histologisch so eigenthümliche multiple Carcinom des Uterus.

Einen ähnlichen Fall von reinem Epidermidalcarcinom im Uteruskörper finde ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nirgends. Nur *Breisky*[4]) erwähnt in einem Falle von Carcinom des Uteruskörpers, welches sich aus einem Adenom entwickelt hatte, dass die Zellzapfen in der Peripherie aus Cylinder-, in der Mitte aus Plattenepithelien bestanden, ausserdem geben *Ruge-Veit* letzteres ebenfalls an bei ihrem 5. und 12. Falle von Cylinderzellencarcinomen des Corpus uteri.

Ein Seitenstück zu dem vorliegenden Falle bildet ein Fall von Plattenepithelkrebs in einem Bronchus, von *Friedländer*[5]) beschrieben. Auch hier war das normale Cylinderepithel in Plattenepithel transformirt worden, ein Vorgang, der in bronchiectatischen Cavernen und ähnlich auch in der männlichen Harnröhre über Stricturen bereits bekannt ist. Hier mag ebenfalls die Fortdauer äusserer Reize die Veranlassung zu der epithelialen Wucherung abgegeben haben.

---

1) Ueber einige Veränderungen des Epithels bei Endometritis. Wiener medic. Jahrbücher 1885, p. 565.

2) Plattenepithel im Uterus (Psoriasis uteri). Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1885.

3) Handbuch der Frauenkrankheiten, Bd. 2, p. 967.

4) Prager medic. Wochenschr. 1877, p. 78.

5) Fortschritte der Medicin 1885, Nro. 10.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 9.

FIG. 1. Ansicht des von vorn her eröffneten Uterus (natürl. Grösse).

a) Primärtumor im Corpus und Fundus.

b) Zungenförmiger Lappen erhaltener Musculatur.

c) Zweites Corpuscarcinom.

d) Carcinomatöse Protuberanzen unterhalb demselben.

e) Cancroid der hinteren Lippe.

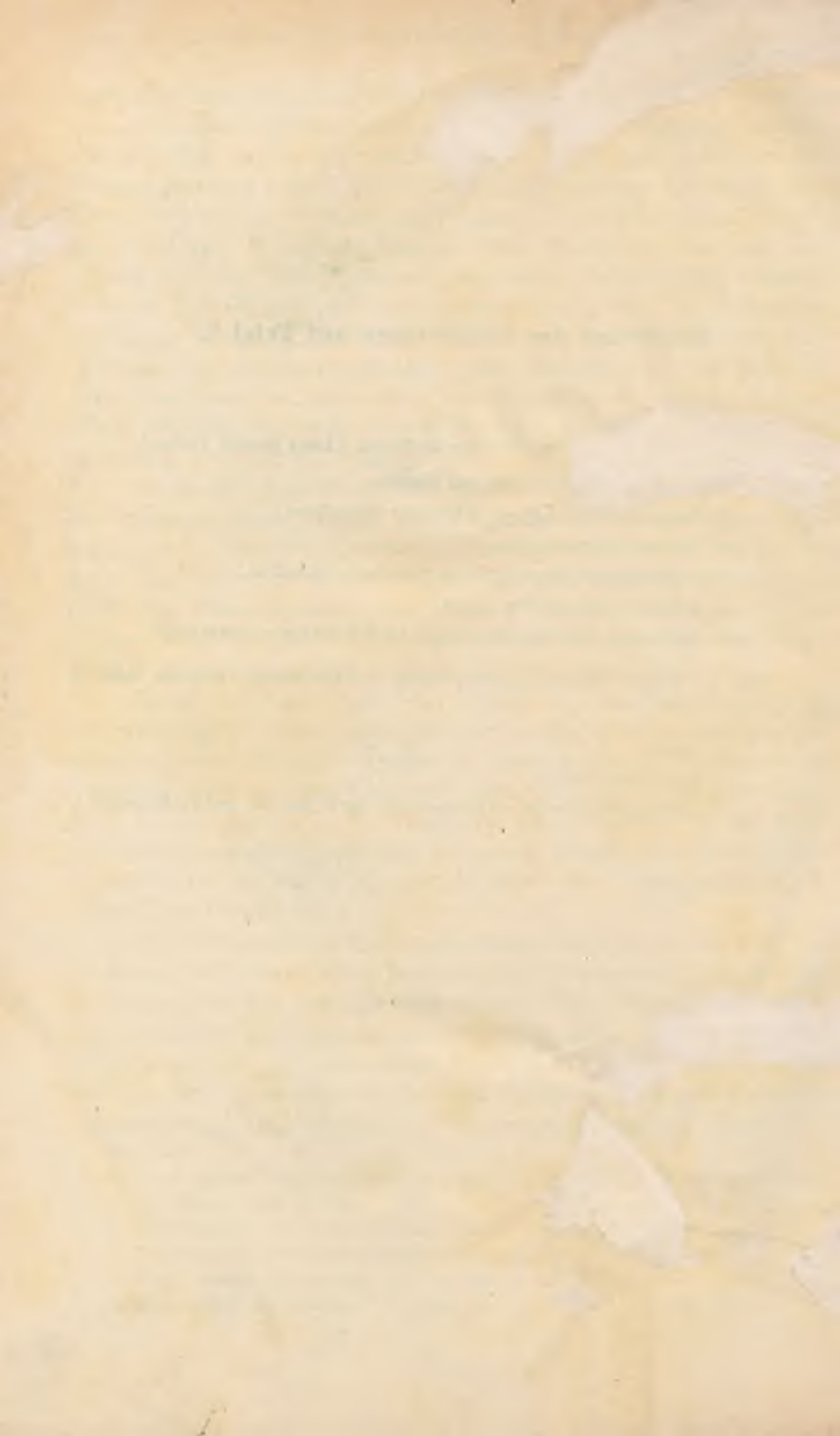
f) Weissliche Epithelverdickungen an der hinteren Uteruswand.

FIG. 2. Schnitt von dem grössten Tumor im Uteruskörper. *Reichert*, Ocul. 3, Obj. 4.

a) Stroma.

b) Epithelzellenzapfen.

c) Epithelzellenhaufen mit Verhornung der Zellen *(d)* und Perlkugeln *(e)*.





Jos. Reisek ad nat. fec.

Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Piering. Atypisches Carcinom des Uterus.



BEITRAEGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DES GEHOERORGANS. [1]

(Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. J. HABERMANN,
Privatdocenten für Ohrenheilkunde in Prag.

(Hierzu Tafel 10.)

I. Metastatisches Carcinom des Gehörorgans.

Das Carcinom gehört zu den seltensten Erkrankungsformen des Gehörorgans. Am häufigsten scheint noch von den einzelnen Theilen des Gehörorgans die Ohrmuschel von Carcinom ergriffen zu werden. Selten schon sind Beobachtungen von primärem Carcinom des äusseren Gehörganges und von den wenigen Fällen von Carcinom dieses Theiles, die berichtet wurden, bleibt es noch meist zweifelhaft, ob sie ihren Ausgangspunkt auch wirklich vom äusseren Gehörgang genommen.

Ich selbst erinnere mich nur an einen derartigen Fall aus meiner Praxis, in dem sich bei einer alten Frau in der hinteren Gehörgangswand und zwar ungefähr in der Mitte derselben ein Carcinom entwickelte, das, als die Kranke nach etwa drei Monaten auf der Klinik Prof. *Gussenbauer's* sich operiren liess, schon bis zur Mündung des äusseren Gehörganges nach aussen und bis zur Paukenhöhle nach innen vorgeschritten war. Da ich die Kranke noch zu einer Zeit sah, in der das Carcinom erst etwa die Breite von 1 Ctm. einnahm, so glaube ich in diesem Falle mit Bestimmtheit an die primäre Entwicklung des Carcinoms im äusseren Gehörgang. Eine eitrige Mittelohrentzündung war meines Wissens (schriftliche

---

1) Vorgetragen in der Sitzung des Vereines deutscher Aerzte in Prag vom 1. Juli 1887.

Daten stehen mir leider über die Kranke nicht zur Verfügung) weder vorhanden noch vorausgegangen.

Häufiger wurde primäres Carcinom bisher im Mittelohr beobachtet und sind jüngst 16 derartige Fälle von *Kretschmann*[1]) aus der Literatur gesammelt worden. Darnach entsteht das Carcinom des Mittelohrs bei älteren Leuten und zumeist auf dem Boden einer chronischen Eiterung, die nur in vier von den 16 Fällen erst durch die Neubildung verursacht zu sein schien. Auch die Angewohnheit vieler, mit einem Instrumente im Ohre zu bohren, soll bei der Entstehung mancher dieser Carcinome eine Rolle spielen, wofür der Umstand sprechen würde, dass in elf Fällen das rechte und nur in fünf Fällen das linke Ohr befallen war. Ohrenfluss, in dem sich häufig Knochenpartikelchen finden, Schmerzen, zeitweise Blutung aus dem Ohr, Facialparalyse, Schwindel und bis zur Taubheit fortschreitende Schwerhörigkeit sind die markantesten Symptome. Das Carcinom führt meist zu hochgradigen Zerstörungen des Schläfebeins und der angrenzenden Knochen und war der Tod, meist durch Erschöpfung, in etwa 1½ Jahren nach Beginn des Leidens in den bisher beschriebenen Fällen stets die unausbleibliche Folge der Erkrankung. Im inneren Ohr wurde bisher Carcinom primär noch nicht beobachtet.

Secundär kann das Carcinom von der Nachbarschaft auf das Gehörorgan übergreifen. So ist ein Fall (von *Gerhard*) beschrieben, in dem ein Carcinom von der Schädelhöhle seinen Ausgang nahm und von da auf das Os petrosum übergriff und es zerstörte. Fälle, in denen es von der Parotis ausging, ja ein Fall, in dem es von der *Highmor*'shöhle durch die Nasenhöhle auf die Tuba Eustachii übergriff und weiter sich auf die Paukenhöhle fortsetzte. Das innere Ohr wurde nach den bisherigen Beobachtungen nur secundär von Carcinom ergriffen, indem die meisten Carcinome der Paukenhöhle, wenn ihnen genügend Zeit zur Entwicklung blieb, auch den Felsentheil des Schläfebeins mehr oder minder zerstörten. Daher bei den Carcinomen des Mittelohres nie die Angabe fehlt, dass auch Lähmung des Gesichtsnerven vorhanden war. Eine genauere Untersuchung über das Carcinom des inneren Ohres verdanken wir *Politzer*,[2]) der einen Fall beobachtete, in dem die Schnecke, der Vorhof und der innere Gehörgang miterkrankt waren.

Nicht erwähnt finde ich in der mir zugängigen otiatrischen Literatur das Vorkommen des metastatischen Carcinoms im Gehör-

---

1) *Kretschmann*, Ueber Carcinom des Schläfebeins. Arch. f. Ohrenheilkunde, XXIV. Bd., 4. Heft.

2) *Politzer*, Arch. f. Ohrenheilkunde, XIX. Bd., S. 78.

organe, womit jedoch nicht gesagt sein soll, dass Krebsmetastasen im Felsenbein überhaupt noch nicht beobachtet worden wären. So sagen die Lehrbücher der pathologischen Anatomie, dass Krebsmetastasen in allen Knochen des Körpers auftreten können, und dass das Felsenbein da keine Ausnahme bildet, davon konnte ich selbst mich an zwei Schädeln des hiesigen deutschen pathologischen Instituts überzeugen, die Herr Professor *Chiari* so gütig war, mir zu zeigen. Beide Schädel waren durch Carcinommetastasen ganz durchlöchert, und in beiden fanden sich auch im Felsentheil des Schläfebeins von Carcinom herrührende Defecte, und zwar theils in der spongiösen Substanz der Spitze der Pyramide des Schläfebeins, theils an der vorderen Fläche derselben. Eine genauere Untersuchung der Schläfebeine dieser Schädel in Bezug auf die Ausdehnung des Carcinoms konnte leider nicht gestattet werden, weil eine solche nur mit der Zerstörung dieser sonst auch werthvollen Präparate möglich gewesen wäre. Immerhin scheint aber das metastatische Carcinom so selten im Gehörorgane zur Beobachtung zu kommen, dass der nachfolgende Fall, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, mir werth erscheint veröffentlicht zu werden.

Am 10. Jänner d. J. wurde die 66jährige Taglöhnerin *M. B.* auf die II. interne Abtheilung Professor *Przibram*'s im hiesigen allgemeinen Krankenhause aufgenommen. Wie mir die Aerzte dieser Abtheilung gütigst mittheilten, litt die Kranke an Carcinoma uteri, Emphysem und Oedem der Lungen, einer Spondylitis des zweiten Halswirbels und einer Lähmung des linken Gesichtsnerven. Letztere hatte sich im Verlauf des November v. J. unter neuralgischen Schmerzen in der linken Gesichtshälfte entwickelt und umfasste alle äusseren Zweige des linken N. facialis und das Gaumensegel. Die Lähmungsursache wurde daher in einer Erkrankung des Nerven in den tieferen Abschnitten des Fallopischen Canals vermuthet und zusammengehalten mit der aitiologisch unaufgeklärten Spondylitis des zweiten Halswirbels wurde es schon während des Lebens der Kranken sehr wahrscheinlich, dass beide diese Erkrankungen auf Metastasen des Carcinoms des Uterus beruhen dürften.

Die Section der Leiche der am 19. Jänner verstorbenen Patientin durch den Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute Herrn Dr. *Richter* ergab folgenden Befund: Carcinoma fibrosum cervicis uteri et portionis vaginalis uteri progrediens ad vaginam, ad corpus uteri, ad vesicam urinariam. Carcinoma secundarium pleurarum, hepatis, lienis, glandulae suprarenalis dextrae, ossium. Fractura corporis vertebrae cervicalis secundae carcinomate affecti. Hydronephrosis bilateralis e compressione ureterum carcinomate

effecta. Aus dem Sectionsprotokolle will ich nur noch anführen, dass weder im Schädelinhalt, noch im knöchernen Schädel irgend welche pathologischen Veränderungen wahrzunehmen waren, die auf Carcinom schliessen liessen. Präparate von dem Carcinom des zweiten Halswirbels wurden von Dr. *Richter*[1]) in der Sitzung des Vereines deutscher Aerzte vom 4. Feber d. J. demonstrirt und von ihm auch nachgewiesen, dass auch in anderen Wirbeln noch Metastasen von Plattenepithelkrebs vorzufinden waren.

Das linke Schläfebein war wegen der linksseitigen Facialparalyse herausgenommen und mir zur Untersuchung übergeben worden.

Ich fand *makroskopisch* an dem Schläfebein nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Paukenhöhle war zart, das Trommelfell von mehr grauer Farbe (wahrscheinlich Altersveränderung) und von normalem Glanze. Beide Theile des Schläfebeines wurden nun nach Härtung in *Müller*'scher Lösung entkalkt und mit dem Mikrotom geschnitten und die Schnitte dann untersucht.

Bei der *histologischen Untersuchung* fanden sich in der vorderen Hälfte der Felsenbeinpyramide zahlreiche Krebszellennester, die besonders in den mehr oberflächlichen, unmittelbar unter der Dura mater gelegenen Partien des Knochens eine grössere Ausdehnung einnahmen und in denen sich häufig auch schalenartige Schichtung der Krebszellen, sogenannte Epithelperlen, fanden. Das Carcinom des Schläfebeines zeigte also ebenso wie das der Wirbelsäule die Charaktere des ursprünglichen Carcinoms an der Portio vaginalis, des Plattenepithelcarcinoms. In der Umgebung der Krebszellennester, die von der verschiedensten Grösse in den Markräumen lagen, fand sich häufig Spindelzellengewebe und waren von dem normalen Mark nur in den weniger erkrankten Markräumen noch Reste erhalten. Der Knochen war in den mehr erkrankten Markräumen manchmal in grösserer Ausdehnung zerstört und stellenweise auch Osteoklastenbildung nachzuweisen. Am hochgradigsten war die Erkrankung an der vorderen Fläche des Felsenbeines, und zwar da, wo diese an das Tegmen tympani grenzt, und an der äusseren Seite des Felsentheils gegen den Fallopischen Canal herab. An dieser Seite war der Knochen zwischen den einzelnen Markräumen vollständig geschwunden und reichte das Krebsgewebe in ununterbrochenem Zusammenhange bis zu dem Canalis Fallopiae herab. In der Spitze der Pyramide und in der Umgebung des inneren Gehörganges waren nur einzelne Markräume in geringem Grade mit Krebsgewebe erfüllt. Im inneren Gehörgang war von den Markräumen

---

1) Prager medic. Wochenschrift 1887, Nr. 6.

her an drei Stellen der Knochen durchbrochen und hatte die Erkrankung auch das Periost in grösserer oder geringerer Ausdehnung ergriffen. An einer Stelle im Fundus des Meatus auditorius internus und zwar an der Grenze zwischen der Oeffnung für den N. facialis und zwischen dem N. cochleae hatte das Carcinom bereits das Periost durchwuchert und reichte bis an den N. acusticus heran. Hier schien auch das Carcinom in ein kleines venöses Gefäss hineingewuchert zu sein und fand sich, wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, ein hämorrhagischer Erguss zwischen die Schichten des Periosts und zwischen Periost und Gehörnerven.

Der Nervus acusticus und der N. facialis und zwar letzterer bis zum Beginn des Fallopischen Canals waren frei von Erkrankrankung. Vom Beginn des Canalis Fallopiae an bis über das Ganglion geniculi hinaus war nicht nur die periostale Auskleidung dieses Canals, sondern auch der Nerv selbst in hochgradigster Weise erkrankt, und zwar fanden sich im Periost zahlreiche Krebszellennester und damit einhergehend auch eine starke Verdickung desselben und ein Schwund des angrenzenden Knochens. So war an einer Stelle zwischen dem Carcinom im Fallopischen Canal und dem Ligamentum spirale der Schnecke von der knöchernen Schneckenkapsel nur eine mikroskopisch kaum sichtbare Knochenlamelle noch erhalten. Im Gesichtsnerven selbst lagen die Krebszellen zwischen den Nervenfaserbündeln eingelagert, stellenweise in grossen Massen und die Nervenbündel weit auseinander drängend, stellenweise wieder in langen und schmalen Zügen zwischen den Fasern angeordnet. (Siehe Tafel 10, Fig. 1.) Die Erkrankung des Nerven erstreckte sich bis über das Ganglion geniculi hinaus in den nach rückwärts verlaufenden Theil des Nerven. Hier wurden aber die Krebszellen schon spärlicher und fanden sich nur noch im Endoneurium der höher gelegenen Nervenbündel und im Perineurium an der oberen Seite des Nerven, um gegen die zweite Umbiegung hin allmälig ganz zu verschwinden. Im absteigenden Theil des Nerven konnte nichts Pathologisches mehr wahrgenommen werden.

Schon die mit den gewöhnlichen Farbmethoden behandelten Präparate liessen erkennen, dass die Nervenfasern des Facialis in dem erkrankten Gebiete nicht mehr die regelmässigen Contouren zeigten, wie die eines gesunden Nerven, ja dass das Mark stellenweise unregelmässige schollige Massen bildete. Noch deutlicher aber wurde die Degeneration der Nervenfasern durch die Färbung der Präparate nach der *Weigert*'schen Methode mit Kupferoxydul-Hämatoxylin. In nach dieser Methode gefärbten Schnitten färbten sich die Markscheiden im Beginne des Canalis Fallopiae noch alle schwarz,

blieben dann in dem zumeist erkrankten Theil des Nerven vor dem Ganglion geniculi ganz ungefärbt und waren in seinem Verlauf nach rückwärts hinter dem Ganglion zum Theil gefärbt, zum Theil ungefärbt. Aus diesem Befunde müssen wir schliessen, dass die Leitungsstörung im N. facialis in dem Theil vor dem Ganglion geniculi statt hatte und stimmt dies auch vollständig mit dem Befund während des Lebens, soweit mir dieser bekannt wurde, überein.

Im übrigen war das Gehörorgan, soweit sich dies an einem vorher der Entkalkung unterworfenen, sonst aber gut erhaltenen Präparat beurtheilen liess, normal. Nur eine Veränderung fand sich noch, die ich, weil sie in ungewöhnlich hohem Grade auftrat, noch anführen möchte. Es war dies eine hochgradige Pigmentirung der Theile des inneren Ohres. Im Nervus acusticus schon fanden sich vereinzelte Pigmentbildungen in kleinen Zellen, sehr reichlich aber waren dieselben in den Hohlräumen der spongiösen Substanz des Modiolus, besonders in der Höhe der zweiten Windung der Schnecke und setzten sich von da sowohl in den Zwischenwänden, als auch in der Lamina spiralis ossea nach aussen fort. In letzterer lag das Pigment besonders reichlich im Periost der tympanalen Seite, fand sich aber auch längs des Nerven zwischen den beiden Blättern der Lamina spiralis bis gegen den Limbus spiralis hin noch reichlich vor. In grösseren Massen kam es auch in der Stria vascularis vor, nur in Spuren fand ich es in der *Reissner*'schen Membran, im Periost der Wände der beiden Schneckentreppen, im Canalis ganglionaris und im Ligamentum spirale. Im Vorhof und den Bogengängen fand sich Pigment sowohl im Periost als auch in den Ligamenten, während es in den Maculae acusticae entweder ebenso vollständig fehlte, wie im *Corti*'schen Organ, oder doch nur in Spuren zu finden war. Das Pigment war entweder nur punktförmig in Zellen abgelagert oder in unregelmässig geformten Pigmentzellen angehäuft, die vielfach strahlige und zackige Ausläufer zeigten und die verschiedensten Figuren bildeten. Endlich fand sich noch im Vestibulum und zwar an der inneren Wand zwischen dem Periost und dem häutigen ovalen Säckchen eine Hämorrhagie von mässiger Ausdehnung.

Was nun die Bedeutung der Pigmentirung betrifft, so lassen sich über dieselbe bei dem Abgang einer genaueren Untersuchung des Gehörorganes während des Lebens, namentlich einer genaueren Anamnese wohl nur Vermuthungen aussprechen. Pigmentbildung im inneren Ohr wurde schon häufiger beobachtet und zwar von *Kölliker, v. Tröltsch, Lucae, Voltolini, Moos* und *Steinbrügge* und wird entweder als Folgeerscheinung einer chronischen Entzündung oder einer vorausgegangenen Hämorrhagie angesehen. Da in unserem Fall

keine Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung oder eines Degenerationsprocesses im inneren Ohr zu finden waren, da auch die kleine frische Hämorrhagie im Vorhof nur schwer mit der jedenfalls schon länger bestehenden Pigmentirung in Beziehung zu bringen ist, so müssen wir diese in diesem Fall ihrer Entstehung nach unaufgeklärt lassen.

II. Zur Kenntniss des Aquaeductus cochleae.

Der Aquaeductus cochleae ist nunmehr schon mehr als zwei Jahrhunderte [1]) bekannt und doch bestehen über die Anatomie desselben bis heute noch differirende Ansichten. Der erste, der genauere Untersuchungen über denselben anstellte und von dem auch sein Name herrührt, war *Cotugno* [2]). Durch Injectionen von Quecksilber und Einführen feiner Borsten und Ausmeisseln dieser wies er zuerst nach, dass durch diesen Canal die Flüssigkeit, die das innere Ohr füllt, mit der Schädelhöhle communicire und dass neben der Schneckenwasserleitung noch ein zweiter Knochencanal verlaufe, der zum Durchtritt eines venösen Gefässes diene. Die späteren Anatomen theilten jedoch diese Ansichten *Cotugno's* nicht und die ältere *Morgagni*'sche Ansicht, dass nur ein Knochencanal für den Durchtritt einer Vene vorhanden sei, blieb die massgebende, zumal als auch *Hyrtl* [3]) auf Grund zahlreicher Untersuchungen am Schläfebein vom Menschen und auch von verschiedener Thierclassen dafür eintrat. Neben der Beinhaut des Labyrinths, die sich in den Aquaeductus cochleae fortsetzt, sollte in ihm nur eine ziemlich starke Vene noch verlaufen, die das Blut aus der Schnecke und einem Theil des Vorhofs sammelt und durch den Aquaeduct zur Iugularvene führt.

Dass dies nicht richtig sei, bewiesen jedoch spätere Untersuchungen von *Weber-Liel*, [4]) *Axel Key* und *Retzius*, [5]) welche die schon von *Cotugno* anerkannte Wasserleitung der Schnecke wieder nachwiesen und ist es nach den letzten Untersuchungen von *Retzius* [6]) nunmehr als sicher anzunehmen, dass der perilymphatische Raum der Schnecke durch den häutigen Gang, Ductus perilymphaticus, des Aquaeductus

---

1) *Lincke*, Handbuch der Ohrenheilkunde, I. Bd., S. 63.

2) *Cotugno*, De aquaeductibus auris humanae internae. Viennae 1774.

3) *Hyrtl*, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan des Menschen und der Säugethiere. Prag 1845, S. 122.

4) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, III. Bd., Nr. 8, 1869 und Monatsschrift für Ohrenheilkunde, XIII. Bd., Nr. 3, 1879.

5) Studien über die Anatomie des Nervensystems. I. Hälfte. Stockholm 1873.

6) *Retzius*, Das Gehörorgan der Wirbelthiere, II. Bd., S. 330.

cochleae in offener Verbindung mit dem Subarachnoidalräumen des Gehirns und Rückenmarks steht. Von *Weber-Liel* [1]) war auch durch Aspiration von Farblösungen vom oberen Bogengang aus in die Schnecke — der Sinus sigmoideus war vorher mit der Farblösung gefüllt worden — nachgewiesen worden, dass sich dabei neben dem Aquaeductus cochleae noch ein zweiter Canal, der mit diesem parallel verlauft, mit der Farblösung füllte. Die Canäle wurden dann durch Präparation freigelegt und so ihr Verlauf verfolgt. *Weber-Liel* schloss aus seinen Untersuchungen, dass neben dem Aquaeductus cochleae noch ein eigener Venencanal verläuft, der mit einer eigenen Oeffnung in der Scala tympani mündet. Diese Untersuchungen *Weber-Liel's* fanden aber ebenso wenig, wie die um 100 Jahre älteren von *Cotugno* Anklang und als Beweis dessen findet sich noch immer in den neueren Lehrbüchern der Anatomie, so in denen von *Langer*, *Gegenbauer*, im Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane von *Schwalbe* die Angabe, dass der Aquaeductus cochleae ein Venenstämmchen einschliesse. Auch *Böttcher* [2]) theilt in einer Besprechung des genannten Werkes von *Schwalbe* diese Anschauung und schlägt deshalb vor, „die eingebürgerte und sehr charakteristische *Cotugno*'sche Bezeichnung Aquaeductus cochleae für den Ductus perilymphaticus beizubehalten, den Knochencanal dagegen, welcher neben dem Abfluss der Perilymphe auch dem Abfluss des Blutes aus der Schnecke dient, mit dem schon von *Wildberg* gebrauchten Namen Canalis venosus cochleae zu belegen. Wenn man gewissenhaft sein wolle, so mag man den Knochencanal Canalis venosus et perilymphaticus cochleae nennen, dann wird eine Verwechslung mit dem in ihm verlaufenden Aquaeductus cochleae nicht zu besorgen sein."

Anlässlich der Untersuchung des früher beschriebenen secundären Carcinoms im Gehörorgane machte ich die wiederholt schon während der letzten Jahre gemachte Beobachtung, dass meine Befunde an Durchschnitten durch den Aquaeductus cochleae nicht mit den geläufigen Ansichten übereinstimmen und ich wurde dadurch veranlasst, meine Präparate einmal in betreffs der anatomischen Verhältnisse dieses Canals zu vergleichen. Ich konnte dazu Schnitte von 21 Schläfebeinen von Menschen aus den verschiedensten Altersperioden verwenden. Allerdings waren in diesen Präparaten weder die Venen, noch die Wasserleitung künstlich injicirt, aber ich glaube, dass dadurch die Sicherheit der Resultate dieser Untersuchung keinen Abbruch erlitt. Beide Canäle lassen sich auch ohne In-

1) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, XIII. Bd., Nr. 3.

2) Archiv für Ohrenheilkunde, XXIV. Bd., S. 314.

jection ganz gut erkennen und war ausserdem häufig die Vene so mit Blut gefüllt, dass eine künstliche Injection derselben ganz überflüssig gewesen wäre. Ich fand nun an allen darauf hin untersuchten Schläfebeinen, dass, wie dies schon *Cotugno*[1]) und *Weber-Liel*[2]) behaupteten, die Vene nicht in dem knöchernen Aquaeductus cochleae, sondern in einem eigenen Knochencanal neben diesem verläuft. (Siehe Tafel 10, Fig. II.) Wie *Hyrtl*[3]) angiebt, verläuft eine Vene in der Paukentreppe in Spiraltouren um den Modiolus der Schnecke und communicirt mit einer zweiten, die ähnlich wie die erstere in der Vorhofstreppe ihren Verlauf nimmt. Auch in meinen Präparaten fand ich diese Vene und zwar war sie stets durch ein dünnes Knochenblättchen von der Scala tympani abgeschlossen, in ähnlicher Weise wie der Canalis ganglionaris. Sie wurde in den auf die Längsaxe des Felsenbeins senkrecht geführten Schnitten stets im Querschnitt getroffen, bekommt im Modiolus Anastomosen von der gleichen Vene in der Scala vestibuli und sendet Zweige an der unteren Fläche der Scala tympani nach aussen, die im Anfang ihres Verlaufes auch noch von einem dünnen Knochenblättchen bedeckt sind und erst später in die Periostauskleidung der Schnecke übergehen. Gegen das basale Ende der Schnecke, etwas vor der Mündung des Aquaeductus cochleae biegt diese Spiralvene der Paukentreppe nach unten ab, bleibt dabei aber immer noch durch eine dünne Knochenschicht von der Scala tympani abgeschlossen (siehe Tafel 10, Fig. III), kreuzt in ihrem Verlaufe nach unten den Aquaeductus cochleae vor und unter demselben und beide Canäle verlaufen dann bis 1 Mm. von einander entfernt nach innen, wo die Vene unmittelbar neben dem häutigen Aquaeductus den Knochen verlässt, um, wie bekannt, in den Bulbus venae jugularis oder in den Sinus petrosus inferior zu münden. An den Schnitten von mehreren Schläfebeinen konnte ich ausserdem noch sehen, dass die beschriebene Vene noch einen kleinen Ast aufnahm, der von aussen herkam, etwa $^1/_3$ Mm. nach vorne und aussen von der Mündung der Wasserleitung der Schnecke den Knochen durchbohrte und sich dann nach kurzem Verlauf in einem feinen Knochencanälchen mit dem erst beschrieben grösseren Stämmchen vereinte. An Schnitten von zwei Schläfebeinen konnte ich die Vereinigung dieses Astes mit dem Hauptstamm der Schneckenvene nicht nachweisen, wahrscheinlich aber nur, weil ich nicht über die entsprechenden Schnitte

1) l. c.
2) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, XIII. Bd., 1879.
3) l. c.

verfüge. Doch kam auch in diesen Fällen dieses Venenästchen von aussen, der Gegend des Ligamentum spirale der Schnecke, war also nicht mit der grösseren Vena spiralis scalae tympani zu verwechseln. Von dieser eigenen Knochenöffnung für die Vene spricht *Weber-Liel* und hält er dafür, dass der Hauptstamm der Vene durch diese Oeffnung die Schnecke verlasse, während nach meinen Untersuchungen der Hauptstamm durch eine dünne Knochenplatte von der Scala tympani getrennt im Knochen weiter verläuft und als Seitenzweig eine kleine Vene aufnimmt, die von der äusseren Seite der Schnecke herkommt und den Knochen an der beschriebenen Stelle durchbohrt.

Entsprechend dem Ergebniss dieser Untersuchungen möchte ich daher vorschlagen, dem Aquaeductus cochleae seinen von *Cotugno* gegebenen Namen zu belassen, den Knochencanal aber, in dem die Vene verläuft „Canalis venosus cochleae“ zu benennen. Dadurch werden beide diese älteren Bezeichnungen wieder in ihr Recht eingesetzt.

An den untersuchten Präparaten fand sich im Aquaeductus cochleae eine grosse Anzahl von *pathologischen Veränderungen,* die ich hier in Kürze noch anfügen will. Zunächst gehört hieher der von mir im vorigen Jahre ausführlich mitgetheilte Fall von Taubheit in Folge von Cerebrospinalmeningitis,[1]) in welchem es mir gelang nachzuweisen, dass die Erkrankung des Labyrinths auf dem Wege der Schneckenwasserleitung (wahrscheinlich durch das Eindringen von Mikroorganismen) sich von der Schädelhöhle her fortsetzte. Von *Steinbrügge*[2]) wurde in zwei Fällen ein fast gleicher Befund constatirt, und war auch in seinen Fällen die Erkrankung der Ohrlabyrinthe auf demselben Wege erfolgt.

Dass auch andere Erkrankungen des Gehirns auf dem Wege des Aquaeductus cochleae eine schädliche Wirkung für das innere Ohr haben können, dafür möchte ich hier ein neues Beispiel anführen. Im Jänner v. J. starb im hiesigen Kaiser Franz Joseph-Kinderspital der $2^3/_4$jährige Schusterssohn Karl *S.* und ergab die Section, dass derselbe an einer chronischen Tuberculose der Lungen und der peribronchialen und messenterialen Lymphdrüsen, sowie einer chronischen Tuberculose des Gehirns (Tuberkel im Pons Varoli), an einem chronischen Hydrocephalus internus, Decubitus in der Kreuz-

1) Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VII.

2) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, XVI. Bd., S. 229 u. S. 264.

beingegend und allgemeinem Marasmus gelitten hatte. Wie die Aerzte, in deren Behandlung er sich längere Zeit befand, bei der Section angaben, war er auch taub und stumm gewesen. Nach der Aussage der Mutter, die ich deshalb nachträglich befragte, war der Hydrocephalus, als der Knabe 1 Jahr alt war, von ihr bemerkt worden. Damals soll der Knabe auch einige Zeit an Schwindelanfällen, während deren er nicht aufrecht sitzen konnte, gelitten haben. Diese Anfälle hätten sich oft im Tage vier- bis fünfmal wiederholt. Später bekam er Ausschläge am Kopf und am Körper, Aussfluss aus der Nase und den Ohren und hörte wieder auf zu sprechen, während er vordem schon einzelne Worte sprechen gelernt hatte. Der Hydrocephalus nahm dann zu, so dass der Kranke später auch den Kopf nicht mehr aufrecht, sondern nur seitlich auf den Hals geneigt halten konnte, und soll dann auch nach der Meinung der Mutter eine Zungenlähmung bei ihm aufgetreten sein. Die Zunge konnte zwar herausgestreckt und zurückgezogen werden, wäre aber nicht mehr so frei beweglich gewesen wie früher. Das Gehör soll bei dem Knaben nach der Meinung der Mutter vorhanden gewesen sein, und der Knabe, wenn sie auf ihn sprach, sie verstanden haben. (Dieser Erklärung der Mutter in Bezug auf das Gehör des Knaben kann ich kein Gewicht beilegen, da sie den Aussagen der Aerzte widerspricht, und mir die Mutter auch irgend welche sichere Anhaltspunkte dafür, dass der Knabe hörte, nicht angeben konnte. Ebenso war auch den behandelnden Aerzten von einer Zungenlähmung als Ursache des Stummseins des Knaben nichts bekannt. Es dürfte also der Knabe, wie dies gewöhnlich der Fall ist, zuerst das Gehör verloren und in Folge dessen die wenigen Worte, die er sprechen konnte, auch wieder vergessen haben). Der Kranke wurde dann immer schwächer, bis er zuletzt nach längerem Aufenthalte im Kinderspitale starb.

Im linken Gehörorgane, das ich zur Untersuchung bekam, fand ich eine grosse Perforation des Trommelfells, eine chronische eitrige Entzündung der Paukenhöhle und des Antrum mastoideum ohne Zeichen von Tuberculose. Im inneren Ohr fanden sich ziemlich beträchtliche Hämorrhagien zwischen den Schichten des Periosts des inneren Gehörganges, ebenso auch zwischen dem Periost und den Nerven und stellenweise auch zwischen den Nervenbündeln. Ausserdem aber fand sich *eine beträchtliche Erweiterung des Aquaeductus cochleae* in seiner ganzen Länge u. z. sowohl des häutigen als auch des knöchernen Aquaeductus. Schon bei Betrachtung der Schnitte mit freiem Auge fiel diese ungewöhnliche Weite des Canals auf, und durch Messung mit dem Mikrometer ergab sich, dass der Aquaeductus

dreimal und stellenweise sogar fast viermal weiter war, als der von einem anderen gleichalterigen Kinde, und dass er auch die Weite des Aquaeductus von Erwachsenen noch um ein beträchtliches übertraf. In den übrigen Hohlräumen des inneren Ohres, so besonders der Scala tympani der basalen Schneckenwindung, dem Vorhof und den Bogengängen, war die Erweiterung, wenn sie überhaupt vorhanden war, gewiss nur unbedeutend. Leider standen mir zu genauen Messungen keine weiteren Durchschnitte von Individuen gleichen Alters zur Verfügung. Auch fanden sich im inneren Ohr, den Nervenstämmen, den Ganglienzellen, dem *Corti*'schen Organ, soweit dasselbe bei der Präparation erhalten zu sein pflegt, keine nennenswerthen pathologischen Veränderungen, wenn damit deren Vorhandensein besonders im *Corti'schen* Organ auch noch nicht ausgeschlossen ist. Eine stärkere Füllung der Venen des inneren Ohres und das Vorhandensein von grösseren Resten unverknöcherten Knorpels (Rachitis) zwischen den Bogengängen verdienen noch erwähnt zu werden.

Die Erweiterung des Aquaeductus cochleae lässt sich wohl nur in der Weise erklären, dass der vermehrte Druck des Liquor cerebri, ebenso wie er zu einer Erweiterung der Hirnventrikel und des Schädels und zu einem Schwunde des Gehirns und einer Verdünnung der Schädelknochen führt, bei längerer Dauer auch zu einer Erweiterung des Aquaeductus cochleae führte. Dass dieser verstärkte Druck des Liquor cerebri, fortgepflanzt auf die Perilymphe des inneren Ohres auch zu Functionsstörungen des Gehörorgans, also zu Schwerhörigkeit und selbst Taubheit führen könne, dürfte dann nicht mehr zweifelhaft sein. Ueber Hörstörungen bei Hydrocephalus lauten die Angaben der Lehrbücher sehr verschieden. Nach den einen (*Steiner* [1]) kommen dieselben regelmässig vor, nach anderen (*Barthez* und *Rilliet* [2]) fehlen sie ganz. *Politzer* [3]) sagt in seinem Lehrbuch, der acute und der chronische Hydrocephalus internus bedinge häufig bleibende beiderseitige Taubheit und Taubstummheit und auch *Toynbee* [4]) und andere führen den Hydrocephalus unter den Ursachen der Taubstummheit an. Pathologisch-anatomisch wurden bisher die Hörstörungen bei Hydrocephalus einmal lediglich durch pathologische Veränderungen des Hörnervenstammes

---

1) *Steiner*, Kinderkrankheiten, 2. Auflage, S. 55.
2) *Barthez* und *Rilliet*, II. Bd., S. 204.
3) *Politzer*, Ohrenheilkunde, S. 854.
4) *Toynbee*, Krankheiten des Gehörorgans, übersetzt von *Moos*. S. 402.

im Porus acusticus internus erklärt — so beschrieb *Politzer*[1]) einen Fall, in dem der innere Gehörgang um das dreifache erweitert war, und der N. acusticus mit sammt dem N. facialis nur ein fadendünnes Bündel darstellte —; oder durch Veränderungen in seinem weiteren Verlauf im Gehirn oder endlich durch pathologische Veränderungen im Hörcentrum (*Mayer*,[2]) *Schwartze*,[3]) *Urbantschitsch*[4]) etc.). Durch den oben beschriebenen Fall wurde also nachgewiesen, dass auch pathologische Veränderung im inneren Ohre statthaben und dadurch Hörstörungen und eventuell auch weitere Veränderungen im inneren Ohre auftreten könnten.

Zweimal in den untersuchten 21 Schläfebeinen, u. z. betraf dies die Fälle 4 und 5 der von mir mitgetheilten tuberculösen Erkrankungen des Gehörorganes,[5]) fand sich die Schneckenmündung des Aquaeductus cochleae durch käsige Pfröpfe geschlossen, im Fall 5, in dem nahezu die ganze Schnecke schon durch Tuberculose zerstört war, war in diesem Pfropf auch ein grösseres Corpus amylaceum vorhanden und eine entzündliche Infiltration der periostalen Auskleidung der Wasserleitung auf eine kurze Strecke weit zu verfolgen, während der grösste Theil des Aquaeductus sich frei von Veränderungen erwies. Ein Fortschreiten der Tuberculose vom inneren Ohr her durch die Schneckenwasserleitung zum Gehirn hatte also in diesen Fällen nicht stattgefunden, und bildeten vielleicht die käsigen Pfröpfe das Hinderniss für ein Weitergreifen der Erkrankung.

Am häufigsten u. z. in 7 Fällen fanden sich im Aquaeductus cochleae eingelagert grössere oder kleinere concentrisch geschichtete Körperchen von dem Aussehen und dem Verhalten gegen die gebrauchten Farbstoffe, wie die sogenannten Corpora amylacea. In allen diesen Fällen waren die gleichen Körperchen auch um den Stamm des N. acusticus im inneren Gehörgang vorhanden, und handelte es sich in allen um die Gehörorgane von Kranken, die an chronischen Mittelohrcatarrhen oder chronischer Mittelohreiterung und in Folge dieser schon Jahre lang an höhergradiger Schwerhörigkeit und in einem Falle sogar an Taubheit gelitten hatten. Auf die Frage, ob dem Vorkommen der Corpora amylacea in diesen Fällen eine besondere Bedeutung für die Function des inneren Ohres zukam und welche, muss ich die Antwort schuldig bleiben, zumal

---

1) l. c., S. 820.

2) *Mayer*, *Virchov*'s Archiv, XIV. Bd.

3) *Schwartze*, Pathologische Anatomie des Gehörorganes, S. 128 und 131.

4) *Urbantschitsch*, Ohrenheilkunde, S. 361.

5) Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VI., S. 384.

mir auch genaue Krankengeschichten über dieselben fehlen, mir genügt es hier zu constatiren, dass diese Corpora amylacea in der Schneckenwasserleitung von Schwerhörigen häufig vorkommen und auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass durch sie, da sie in mehreren Fällen zahlreich vorhanden waren und eine ziemlich bedeutende Grösse errichten, eventuell Verstopfungen der Wasserleitung und dadurch Veränderungen im intralabyrinthären Druck, Schwerhörigkeit und Schwindelanfälle, bei längerer Dauer der Verstopfung auch bleibende Functionsstörungen etc. hervorrufen könnten. Dadurch würde die schon von *Brunner*[1]) ausgesprochene Vermuthung, dass eine grosse Zahl von Fällen von *Menière*'schen Schwindel auf pathologischen Druckverhältnissen im Labyrinth beruhe (analog dem Glaucom), und dass Behinderung oder Verstopfung der Ausweichsbahnen für die Peri- und Endolymphe hiebei eine Hauptrolle spiele, eine pathologisch-anatomische Basis bekommen.

---

1) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XVII, S. 59.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 10.

FIG. 1. Carcinom der Pars petrosa des Schläfebeins und des N. facialis; *a* N. facialis im Längsschnitt schräg getroffen; *b* N. facialis im Querschnitt in der Gegend des rechten Knies; *c* Knochen; *d* Carcinom.

FIG. 2. Durchschnitt durch den Aquaeductus cochleae (*d*) und den Ductus venosus cochleae (*c*) von dem Fall von metastatischem Carcinom. *a* Scala tympani; *b* Knochen.

FIG. 3. Der gleiche Durchschnitt durch das Schläfebein von dem beschriebenen Hydrocephalus.

FIG. 4. Aquaeductus cochleae von Fig. 2 mit stärkerer Vergrösserung. *a* Knochen; *b* Periost; *c* Endothel.





Verlag von F. Tempsky in Prag
K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Habermann: Beiträge zur pathologischen Antatomie des Gehörorgans



UEBER DEN TOD DURCH GEWEHRSCHUSSWUNDEN IN GERICHTSAERZTLICHER BEZIEHUNG.[1])

Von

Dr. RUDOLF GERSTACKER.

I. Mechanik und Charakteristik der Gewehrschusswunden.

Die Schusswunde ist im Wesentlichen eine Function von Gewehr und Geschoss. Beide haben in den letzten Jahrzehnten durch das Bestreben aller Völker, in der Bewaffnung ihrer Heere sich gegenseitig zu überflügeln, eine vollkommene Umgestaltung und Verbesserung erfahren. Mit Hilfe theoretischer Berechnungen und unter Benützung der gesammten technischen Hilfsmittel der Neuzeit haben sich jetzt alle civilisirten Armeen ein ziemlich gleiches, in ballistischer Hinsicht kaum noch verbesserungsfähiges Gewehr geschaffen: Ueberall ist an Stelle des glatten Vorderladers mit sphärischer Kugel der gezogene Hinterlader mit cylindroogivalem Langgeschoss getreten, das mit ziemlich gleicher Anfangsgeschwindigkeit, Rasanz und Durchschlagskraft in die feindlichen Reihen gesandt wird.

Diese zwar hauptsächlich auf die Herstellung einer Kriegswaffe gerichteten Bestrebungen sind auch den Gewehren des Friedens zu Gute gekommen, Jagd- nnd Scheibenbüchsen werden nach denselben verbesserten Constructionen hergestellt. Eine genaue Kenntniss der Wirkungsweise der neueren Gewehrsysteme hat daher für den Gerichtsarzt einen nicht minder grossen Werth wie für den Kriegschirurgen.

Denn wenn auch die Schusswunden, die der ärztlichen Beurtheilung in foro unterbreitet werden, in den seltensten Fällen durch eine moderne Präcisionswaffe verursacht werden, da die Classen, die behufs Angriffs auf das Leben, sei es das eigene, sei es ein fremdes, zum Gewehr greifen, gewöhnlich nicht im Besitze einer solchen sind

1) Literaturverzeichniss am Schlusse.

und daher eine zur Hand befindliche alte Scheibenbüchse oder einen verrosteten Jagdstutzen wählen, so darf doch auch auf der anderen Seite nicht übersehen werden, dass die Ueberzeugung grösserer Treffsicherheit und Ladebequemlichkeit, vielleicht auch die Eitelkeit, einen modernen Hinterlader sein eigen zu nennen, bessere Waffen schon in die Hand fast jedes Försters und ländlichen Schützens geführt hat, und dass gewisse wildreiche Jagdbezirke es ja ganz besonders sind, in denen Gewehrschusswunden der Gegenstand ärztlicher Untersuchung werden. Vor Allem aber ist zu berücksichtigen, dass die durch die Aenderung der Kriegswaffen veranlasste experimentelle Prüfung der Mechanik des Geschosses für die richtige Beurtheilung jeder Schusswunde erst das Verständniss geöffnet hat.

Wenn auch schon aus früheren Feldzügen manche Klagen über die unerwartete Complicirtheit und Gefährlichkeit der modernen Schusswunden verlauteten, so brachte doch erst der deutsch-französische Krieg allgemeinere und genauere Schilderungen der umfangreichen Zerstörungen durch Kleingewehrfeuer. Diese erschienen so unbegreiflich, dass auf beiden Seiten wieder und wieder der Vorwurf erhoben wurde, es seien explodirende Geschosse verwendet worden. (*Wahl*, l. c. p. 543.)

Zahlreiche von den berufensten Männern, namentlich deutschen Aerzten, angestellte Experimente haben jenen Verdacht entkräftet und nachgewiesen, dass die furchtbaren Wunden bei bestimmter Entfernung eine durch physicalische Gesetze bedingte, nothwendige Folge der modernen Gewehrsysteme und des Geschossmateriales sind.

Es kann nicht die Aufgabe dieser Abhandlung sein, über die vielen und sinnreichen Versuche im Einzelnen Bericht zu erstatten, wie auch der Verfasser nicht competent ist, die mannigfachen theils aus jenen Experimenten, theils durch Speculation und Rechnung entwickelten Theorien hier gegen einander abzuwägen. Die Berechtigung hierzu fehlt um so mehr, als ja über die Natur der gesetzten Wundverhältnisse, diesem für den Gerichtsarzt wichtigsten Punkte, unter den Autoren keine wesentliche Differenz obgewaltet hat. Den momentanen Standpunkt der Geschossfrage kurz zu erläutern, kann jedoch keine Arbeit über Gewehrschusswunden unterlassen.

Wenn auch ein gewisser Abschluss für die wichtigsten Punkte in der Mechanik der Schusswunden jetzt erzielt und namentlich durch die Untersuchungen von *Beck* und *Reger* der bisher herrschenden Ansicht von der Schmelzung der Geschosse der Boden entzogen zu sein scheint, so ringen doch noch die abweichenden Auffassungen der genannten beiden Forscher um Geltung. Während *Beck* die seit je von ihm vertretene unmittelbare und alleinige

Wirksamkeit der Percussionskraft des Geschosses in seinem neuesten Werke wieder mit Emphase betont, hat *Reger* den zwar schon von den älteren Forschern *(Busch, Wahl, Küster, Kocher)* wahrscheinlich gemachten, in den mehr weniger feuchten Geweben des Körpers entstehenden hydrostatischen Druck durch exacte manometrische Messungen direct nachgewiesen. Er würdigt die Propulsionsgewalt des Geschosses in gleicher Weise wie *Beck,* glaubt aber die Zertrümmerungen des Gewebes erst mittelbar, in Folge der durch das Projectil erzeugten hydraulischen Pressung entstanden.

Die Mehrzahl der Chirurgen scheint jetzt die Anschauungen *Reger*s zu theilen, namentlich steht auch der Sanitätsbericht über die deutschen Armeen im Kriege 1870—71 ganz auf seinem Standpunkte.

Alle in Bewegung gesetzten Körper, sowohl der vom Arm des Knaben geschleuderte Stein wie das Präcisionsgeschoss des preussischen Infanteristen wirken nach demselben physikalischen Gesetze: gemäss der ihnen mitgetheilten lebendigen Kraft. Aus der bekannten Formel für die letztere ergibt sich, dass sie einfach proportional der Masse ist, dass sie dagegen im Quadrate der Geschwindigkeit wächst. Wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir den Grund für die so eminent verschiedene Kraftäusserung der modernen und älteren Geschosse wesentlich in der ganz verschiedenen Geschwindigkeit beider suchen.

Die Rundkugel verlässt wegen der verhältnissmässig grossen Pulverladung (1 : 4) und der minimalen Reibung den glatten Lauf zwar mit relativ grosser Anfangsgeschwindigkeit, büsst dieselbe jedoch rasch in Folge des ungleich grösseren Luftwiderstandes und der Unregelmässigkeit ihrer Rotationen ein; das Langgeschoss hat dagegen wegen der geringeren Pulverladung (1 : 5) und der grösseren Reibung im gezogenen Laufe eine etwas kleinere, dafür aber in Folge der günstigen Gestalt und der Regelmässigkeit der Umdrehungen um so stetigere Geschwindigkeit.

Auch bei demselben Geschosse ist die Natur und Grösse der Wunden je nach der an dem betreffenden Punkte der Flugbahn vorhandenen Auftreffsgeschwindigkeit in verschiedenen Entfernungen eine durchaus verschiedene. Dies veranlasste zuerst *Wahl* (l. c. p. 57) die Flugbahn in verschiedene Zonen einzutheilen, einem Vorgange, dem *Fischer* (l. c. p. 29) und *Reger* (l. c. p. 109) gefolgt sind. Letzterer unterscheidet vier Zonen, die allerdings unmerklich in einander übergehen, innerhalb derer aber die Verwundungen doch im Grossen und Ganzen einen specifisch ausgeprägten Charakter tragen.

Die erste Zone — „der ausserordentlich intensiven Kraft“, auch die explosive von ihm genannt — entspricht der grössten Geschwindigkeit, sie erstreckt sich nach *Kocher* (l. c. p. 88) für das moderne Weichbleigeschoss auf 400 Mtr., d. h. so lange die Geschwindigkeit nicht unter 250 Meter-Sec. sinkt. Die zweite Zone — „der intensiv lebendigen Kraft“ — liegt zwischen 400 und 1000 Meter, die dritte — „der lebendigen Kraft“ — wird von 1000 und 1500 Meter begrenzt, der letzte Abschnitt — „der erlöschenden Kraft“ — geht von da bis zum Ende der Flugbahn, also bis etwa 2000 Meter.

Wenn sich diese Angaben auch speciell auf moderne kleinkalibrige Projectile beziehen, so folgt doch aus dem über die grosse Anfangsgeschwindigkeit der sphärischen Kugel Gesagten, dass die explosive Zone auch bei ihr nicht fehlt, dass sie aber wegen der ausserordentlich schnellen Abnahme der lebendigen Kraft sich nur über die unmittelbarste Nähe des Gewehres erstrecken kann. Daher kommt es, dass die oben bezeichnete zweite Zone des Langgeschosses im Allgemeinen der ersten Zone der Rundkugel entspricht, und dass wir deshalb bei letzterer nur drei durch Verschiedenartigkeit der Wundverhältnisse charakterisirte Zonen haben. Bei den grosskalibrigen cylindroconischen Geschossen, deren Repräsentent die Spitzkugel ist, bestehen fast ganz die gleichen Verhältnisse wie bei der sphärischen Kugel, nur dass wegen günstigerer ballistischer Gestaltung derselben die Begrenzung der drei Regionen auf verhältnissmässig weitere Distanzen hinausgeschoben ist.

Die Zone der explosiven Wirkungen ist also in Wahrheit eine Eigenthümlichkeit des cylindroogivalen Geschosses mit seiner eminenten Propulsionskraft. Die in ihrem Bereiche entstehenden Wunden waren es, die wie oben berichtet, durch die Grossartigkeit der Zerstörungen das Erstaunen der Aerzte erregten und deren Erzeugung durch eine solide Kugel erst durch den Nachweis der hydraulischen Sprengung verständlich erscheint.

Bekanntlich pflanzt sich ein auf das imcompressible Wasser ausgeübter Druck nach allen Seiten gleichmässig fort; ist ein Ausweichen unmöglich, so sprengt der Druck die einschliessende Hülle. Wenn auch nicht völlig gleiche, so doch sehr ähnliche Verhältnisse finden sich vielfach im menschlichen Körper, wo eine Reihe von Organen wegen ihres bedeutenden Feuchtigkeitsgehaltes sowie wegen der sie umschliessenden Wandungen zur Entstehung des hydrostatischen Druckes reichlich Gelegenheit geben. Es sind dies das Herz mit den grossen Gefässen, die gefüllte Blase, das Gehirn, die Knochendiaphysen und die Musculatur, in geringerem Grade auch die Epiphysen und die spongiösen Knochen. Natürlich walten unter diesen Organen, je nachdem reine Flüssigkeiten oder nur Feuchtig-

keit haltende Gewebe, je nachdem feste oder elastische Hüllen vorhanden sind, mannigfache Verschiedenheiten ob. Durchbricht ein mit colossaler Geschwindigkeit anstürmendes Geschoss eine Organkapsel — sit venia verbo — so schafft es sofort eine Raumbeengung und überträgt so seinen Stoss auf die Flüssigkeit radiär nach allen Seiten hin; am stärksten natürlich in der Richtung der Flugbahn, am schwächsten nach der Einschussseite hin. Von der Elasticität und Festigkeit der Kapsel hängt es ab, ob sie durch den Druck nur gedehnt, oder an den Stellen des geringsten Widerstandes zersprengt, nach aussen gerissen und fortgeschleudert wird.

Dem Gedanken (*Richter*, l. c. p. 266), dass Blut- und Lymphgefässe ein System communicirender Sicherheits-Röhren bilden, durch die im Moment des Angriffes die Flüssigkeit ausweichen und so eine Druckherabsetzung erzeugen könne, sowie dem anderen Einwande (*Vogel*, *Beck*), dass der Einschuss selbst eine genügende Abzugslücke bildete, hält *Reger* (l. c. p. 85) die eminente Geschwindigkeit des Projectiles entgegen, die der Flüssigkeit gar keine Zeit lässt, einen Ausgleich herbeizuführen. Der hydraulische Druck kommt bereits in dem Momente zur Wirkung, wo die Kapsel eröffnet wird, so dass die gegenüberliegende Wandung, wie dies namentlich bei Schädel- und Diaphysenschüssen der Fall ist, bereits zersprengt und fortgeschleudert wird, ehe das Geschoss diese Stelle erreicht. Dass der Druck in der That ein allseitig wirkender ist, das bezeugt die Beobachtung, dass auch an der Einschussöffnung der Knochen nach aussen splittert, dass die Ränder des Hautschusses auswärts gestülpt, sowie dass Gewebsfetzen und Flüssigkeit nach dem Schützen zu geschleudert werden.

Durch Einfügung eines Manometers in die verschiedenen Höhlungen gelang es *Reger* (l. c. p. 88) Druckerhöhungen in den Epiphysen um $1^1/_4$, in Hammelschädeln und Diaphysen um $1^1/_2$—$2^1/_4$ Atmosphären direct nachzuweisen, während er die Kraft der Pression in den Weichtheilen auf 1 Atmosphäre schätzt.

Ist so die hydraulische Pressung in den Körpergeweben eine directe Folge der intensiven lebendigen Kraft, so lehrt doch die Beobachtung, dass trotz gleicher Geschwindigkeit verschiedene Geschosse auch verschiedene Wunden erzeugen können, dass also die Grösse des hydraulischen Druckes auch von der Masse und der Qualität der Projectile in gewisser Weise abhängen muss. *Küster* (l. c. p. 178) wies zuerst nach, dass die Sprengungserscheinungen bei Hartbleigeschossen bedeutend seltener sind als bei den gewöhnlichen Weichbleikugeln, dass die Explosionszone somit eingeengt wird. In neuerer Zeit sind namentlich von *Beck* mit Hilfe *Lo-*

renz'scher verschmolzener Stahlpanzergeschosse Schussverletzungen erzeugt worden, die den Charakter der Pressung fast ganz vermissen lassen.

Es liegt auf der Hand diesen Unterschied in der Wirkung als eine Folge der ganz verschiedenartigen Rückwirkung des getroffenen Körpers auf das eindringende Geschoss anzusehen, denn während die sogen. Compoundkugeln gar nicht verändert und die Hartbleigeschosse nur in geringem Grade verunstaltet werden, erfahren die Weichbleiprojectile die mannigfachsten Deformationen. Diese Geschossveränderungen durch den Körperwiderstand sind zwar auch in der Zeit der Rundkugel wiederholt beobachtet *(Bilguer, Pirogoff, Beck)*, jedoch erst das moderne Projectil sah man jene Fälle von Gestaltsdeformationen erleiden, wie sie als pilz- und blumenkohlartige Umstülpungen, als korkzieherförmige Spiralen in der Sammlung des Friedrich Wilhelms-Institutes zu Berlin und in der *Beck*'schen zu Freiburg in buntester Mannigfaltigkeit aufbewahrt werden.

Diese Stauchung der Geschosse erschien den Anhängern der Schmelzungstheorie als ein wesentlicher Beweis für deren Richtigkeit, indem sie sie nur durch die hochgradige Erwärmung des Bleies erklärlich fanden. *Reger* wies indess nach, dass sie nicht in dieser Weise eine secundäre Erscheinung ist, sondern dass sie direct durch den Widerstand der Gewebe entsteht, indem das Weichblei beim Anstoss der Geschossspitze eine centrifugale Verschiebung seiner Lamellen erleidet. Da somit ein grosser Theil der lebendigen Kraft des Geschosses ausser zur Ueberwindung des Gewebswiderstandes zur geschilderten Selbstdeformation, somit zur Leistung mechanischer Arbeit verbraucht wird, so bleibt nur ein geringer Theil übrig, der nach dem Aequivalenzgesetze bei der plötzlichen Hemmung des Kugelfluges in Wärme umgesetzt werden kann. Dass aber in der That eine Erwärmung des Geschosses, wenn auch wohl nur seiner peripheren Theile stattfindet, ist sowohl von *Beck* (l. c. p. 58) wie von *Reger* (l. c. p. 46) durch directe Messungen nachgewiesen. Dieselbe ist deshalb von grossem Interesse, weil sie nicht nur die Disposition zur Stauchung erhöht, sondern auch Absprengungen von Kugelpartikeln durch relativ geringe Widerstände im Körper möglich macht, Erscheinungen, deren Beachtung zu einer richtigen Beurtheilung vieler Wunden unumgänglich erforderlich ist.

Es ist selbstverständlich, dass diese Geschossdeformationen proportional dem Widerstande sind, den die einzelnen Körpergewebe dem Geschoss entgegensetzen, dass sich letzteres also beim Durchdringen eines Knochens in viel höherem Grade staucht, als bei der Durchbohrung von Weichtheilen.

Trotzdem tragen in der ersten Zone der Flugbahn auch die Schüsse, die nur die Musculatur und die parenchymatösen Organe der grossen Leibeshöhlen durchdringen, einen ausgesprochen explosiven Charakter. Nach den Beobachtungen von *Busch* und *Reger* besteht bei kleinem Einschusse ein um ein Vielfaches grösserer Ausschuss, so dass der Schusscanal die Gestalt eines Trichters erhält, dessen Spitze die Eingangsöffnung, dessen Basis der Ausschuss ist; die Weichtheile in demselben sind in einen Trümmerhaufen verwandelt und nach aussen geschleudert, die Wände mit zerrissenen Gewebsfetzen austapeziert. Ist ein Knochen, namentlich die Diaphyse eines Röhrenknochens getroffen, so steigert sich das Missverhältniss zwischen Ein- und Ausschuss um ein Bedeutendes. Bei einem glatten und rundem Einschuss, wie er namentlich in vielen Präparaten des Friedrich Wilhelms-Institutes sich ausgezeichnet erhalten findet, ist die gegenüberliegende Wand fast völlig verschwunden, die dahinter liegenden Weichtheile in weiter Ausdehnung zerfetzt; es ist ein Krater aufgerissen, in dessen Wänden Bleipartikelchen, Knochengrus, zerquetschtes Gewebe mit einander verfilzt sind; Knochensplitter finden sich sowohl nach dem Einschuss wie nach der Ausschussöffnung gebogen, Blut und Mark nach allen Richtungen verspritzt. *Hirschfeld* gibt (l. c. p. 125) von der Wundhöhle, die durch eine aus grosser Nähe kommende Chassepotkugel im Oberschenkel erzeugt wurde, folgende Schilderung: Es fühlte sich das Fleisch in grosser Ausdehnung so an, als wenn man die Hand in einen Sandhaufen steckt, und wurde dieses Gefühl durch den in allerkleinste Partikelchen zermalmten Knochen verursacht, welche einen vollkommenen Grus darstellend, das Muskelfleisch in grosser Ausdehnung imbibirten, 30 grössere Knochensplitter lagen theils lose im Gewebe, theils hingen sie noch an Periostfetzen.

Am gewaltigsten wirkt natürlich die Pressung bei Herz-, Blasen- und Schädelschüssen. Die Zerreissung des Herzens bei allen Schüssen aus der Nähe ist eine alte Erfahrung der Gerichtsärzte (*Hauska, Casper*). *Tardieu* [1]) berichtet über einen Kugelschuss aus vier Schritt Entfernung, welcher das Herz zu einem schwärzlichen Brei zermalmt hatte; es war „littéralement broyé et détruit". Die Versuche von *Busch* und *Reger* mit frischen Hammelschädeln liessen die ursprüngliche Knochenläsion gänzlich verschwinden gegenüber der gewaltigen Pressung des durchfeuchteten Inhaltes. Der Schädel zersplitterte in zahlreichste Fragmente, die weit aus einander ge-

---

1) Gazette med. de Paris 1849, pag. 492.

schleudert wurden, vom Gehirn fand man kaum noch eine Spur vor, es bedeckte in weiter Ausdehnung den Boden.

Ist die lebendige Kraft weniger stark, so bleibt zwar die völlige Zerreissung der Schädelblase aus, dagegen finden sich als unverkennbare Folgen des momentan hochgradig gesteigerten intracraniellen Druckes Fissuren an Stellen, die in gar keinem Zusammenhange mit der Schussöffnung stehen.[1]) *Rücker* (l. c.) hat dreizehn Fälle aus der Literatur gesammelt, in welchen derartige Brüche der schwachen Orbital- und Siebbeinplatten beobachtet wurden, zehnmal waren dabei Dislocationen abgebrochener Knochenstücke nach aussen verzeichnet, ein sicherer Beweis der von innen nach aussen wirkenden Pressung.

Wie nach den obigen Auseinandersetzungen über die grosse Anfangsgeschwindigkeit der alten Rundkugel nicht anders zu erwarten war, so konnte *Kocher* (l. c. p. 35) mit ihr bei genügender Nähe ganz die gleichen explosiven Zerstörungen erzielen, und wie die Kugelextractionen der früheren Zeit nicht selten dieselben Deformationen des sphärischen Geschosses zu Tage förderten wie jetzt, so sind auch aus jener Periode namentlich in der forensischen Literatur, die ja häufiger über Naheschüsse zu referiren hat als die Feldzugsberichte, eine Reihe nicht misszudeutender Beobachtungen erhalten. Man erinnere sich nur an die Schilderung der grossen Ausschussöffnung und der trichterartigen Wundcanäle von *Dupuytren* und *Baudens*, an die Beschreibung, die *Casper* und *Hölder* in ihren gerichtsärztlichen Protokollen von den Zerschmetterungen des Schädels geben, und man vergegenwärtige sich namentlich den Obductionsbefund des aus nmittelbarer Nähe mit einer Rundkugel erschossenen Präsidenten *Lincoln:*[2]) Das im Hinterhauptsbeine eingedrungene und im Gehirn liegen gebliebene Geschoss hatte ganz in der oben geschilderten Weise vielfache Comminutivfracturen beider Orbiteldächer erzeugt, also von Stellen, die gar nicht berührt waren.

Dass die Verletzungen aller Gewehrsysteme und aller Geschoss-

1) Zu welch' folgenschweren Irrthümern ein Verkennen dieser Verhältnisse seitens des Gerichtsarztes führen kann, geht aus einer neuerlichen Mittheilung *Maschka*'s hervor (Viertj. f. gerichtl. Med. XXXV, pag. 224): Bei einem unbekannten, im Walde erschossen gefundenen Manne lag ein Revolver. Die Section ergab einen doppelseitig perforirenden Schädelschuss und mehrere Fissuren der Basis ohne jede Verbindung mit den Schussverletzungen. Die Obducenten erklärten einen Selbstmord für sehr zweifelhaft, da die Basisfracturen nicht durch den Schuss bedingt sein könnten, sondern durch andere mechanische Einwirkungen (Fall, Schlag) veranlasst sein mussten.

2) Longmore. Lancet 1865.

arten nach denselben physikalischen Gesetzen entstehen und nach den gleichen Gesichtspunkten zu beurtheilen sind, wird Niemandem mehr zweifelhaft sein.

Auf das Fortfallen der Explosionszone bei den Compoundgeschossen *(Beck)* näher einzugehen, erscheint nicht angebracht; über das Stadium des Versuches sind sie, soviel bekannt, kaum irgend wo herausgekommen und selbst ihre allgemeine Einführung in die Kriegschargirung ist bis lang nur der Wunsch und die Mahnung menschenfreundlicher Aerzte geblieben.

In der zweiten Zone — der intensiv wirkenden Kraft — welche, wie oben gezeigt, die erste des sphärischen Geschosses ist und sich nach *Simon* (l. c. p. 30) hier auf 60—70 Schritt erstreckt, genügt die Propulsion des anstürmenden Projectiles nicht mehr zur Hervorrufung des hydrostatischen Druckes, die Gewebsflüssigkeiten haben vielmehr Zeit durch ihre natürlichen Abzugsröhren auszuweichen. Dagegen ist die Auftreffsgeschwindigkeit noch genügend gross, um das den Flug der Kugel hemmende Gewebe fortzureissen, ehe sich Erschütterungswellen auf die Umgebung fortpflanzen können. Es entstehen somit die besonders von *Simon* studierten und von ihm „reine Schusswunden“ benannten Canäle. *Pirogoff* und *Langenbeck* beobachteten bei den modernen kleinkalibrigen Geschossen noch ungleich glattere Verletzungen als bei den mittleren und grösseren Kalibern. Bei diesen ist das Verhältniss zwischen den beiden Componenten der lebendigen Kraft — der Masse und Geschwindigkeit — ein ungünstigeres, das Prävaliren der ersteren verhindert die vollständige Concentration der Wirkung auf einen Punkt.

Nachdem das aufschlagende Geschoss aus der Haut einen seinem eigenen Umfange entsprechenden Defect [1]) „herausgeschnitten“ *(Simon)*, zermalmt es die vorliegenden Weichtheile, dieselben als Detritus vor sich hertreibend und aus der Ausschussöffnung herausschleudernd. Wenn auch so der Schusscanal ein im Grossen und Ganzen der Circumferenz der Kugel entsprechender Substanzverlust ist, so wird er doch gegen das Ende hin etwas weiter, da durch jenes Mitreissen von zermalmtem Gewebe und durch die selten völlig fehlende Stauchung der Querschnitt der Kugel allmählich vergrössert wird. Fascien und Aponeurosen werden wegen ihrer grösseren Elasticität gewöhnlich schlitzartig durchbohrt. Platte Knochen erleiden einen der Auftreffsfläche entsprechenden Defect, der häufig durch scharfe Ränder begrenzt ist, häufig aber auch eine seitliche Ein-

---

1) Nähere Angaben über die verschiedenen Modificationen des Ein- und Ausschusses finden sich weiter unten Seite 400.

splitterung nicht vermissen lässt. In den Diaphysen der Knochen sind eigentliche Lochschüsse sehr selten, in der Sammlung des Friedrich Wilhelms-Institutes findet sich kein überzeugendes Präparat. Die Härte und Sprödigkeit der Corticalis wird nur unter mehr weniger grosser Splitterung überwunden. Häufiger entstehen glatte Schusscanäle in dem mehr weichen, nachgiebigen Gewebe der Epiphysen und spongiösen Knochen. *Langenbeck* [1]) bezeichnet das Vorkommen von Lochschüssen in den Epiphysen sogar als etwas Gewöhnliches.

In Folge der grossen lebendigen Kraft des Geschosses hat der Schusscanal einen geraden Verlauf, Contourirungen und Ringelschüsse kommen nicht vor.

Erlahmt die Geschwindigkeit des Projectiles mehr, so kann es seine Wirkung nicht mehr auf den Auftreffspunkt concentriren, sondern die Schwingungen werden auf die Umgebung übertragen, der Knochen wird zersplittert, die Weichtheile werden gequetscht, es entstehen *Simons* gewöhnliche Wunden (l. c. p. 15). Die Schusscanäle stellen keinen glatten Substanzverlust dar, sondern die zerdrückten Weichtheile sind nur bei Seite geschoben, die Richtung ist nicht mehr geradlinig, sondern das ermattete Geschoss wird von den Körperwiderständen, die seine Bahn nie symmetrisch umgeben *(Neudörfer)*, abgelenkt und zu gebogenem und geknicktem Laufe gezwungen. Nicht allein das harte Gewebe des Knochens, jede Fascie und Sehne, ja jeder contrahirte Muskel vermögen wegen ihrer Elasticität, selbst zur Seite weichend, die Kugel, namentlich bei tangentialem Auftreffen, zum Abweichen zu bringen.

Je mehr die lebendige Kraft ermattet, desto schwieriger überwindet das Geschoss den Widerstand, bis es schliesslich, nur einen blinden Schusscanal erzeugend, den Körper nicht mehr zu durchbohren vermag. Gegen das Ende der Flugbahn entstehen nur einfache Weichtheilschüsse mit Erschütterung oder höchstens Fissurirung der Knochen. Zum Schluss kann die matte Kugel die Haut nur noch quetschen und einen sogenannten Prellschuss bewirken.

Wenn auch diese Classificirung der Schussverletzungen nach Abschnitten der Flugbahn bei, ich möchte sagen, idealer ballistischer Leistung des Projectiles der Wirklichkeit entspricht und daher praktischen Werth hat, so muss doch darauf hingewiesen werden, dass die Grenzen der eigentlichen Zonen gemäss der Constanz in der Abnahme der Geschwindigkeit nicht plötzlich, sondern sehr allmählich in einander übergehen, und das darf man namentlich nicht

---

1) Archiv für klinische Chirurgie, XVI, p. 490.

übersehen, dass auch die unbedeutendste Verletzung in jeder Zone erzeugt werden kann durch Störungen in der vollen Entfaltung der lebendigen Kraft des Geschosses, wie sie durch Ueberschlagen, Pendeln und Ricochettiren, tangentiales Auftreffen, mangelhafte Pulververwerthung u. s. w. entstehen.

Bislang ist eine Art von Wunden, die in der forensischen Praxis eine ganz besondere Aufmerksamkeit verdient, noch nicht in die Betrachtung hineingezogen, nämlich die durch Schüsse à bout portant entstandenen Verletzungen. Man benennt mit diesem Namen die aus ganz geringer, nur nach Centimetern zu messender Entfernung oder mittelst Aufsetzen des Gewehres auf den Körper abgegebenen Schüsse. Die letzteren werden nach *Larrey* (*Tardieu* p. 20) auch „à bout touchant“ genannt.

In der Literatur findet sich wiederholt die Angabe (*Tardieu* p. 20, *Weil* p. 219), dass bei festem Andrücken der Waffe das Geschoss nicht eindringen könne, sondern unter starkem Rückstoss des Gewehres einfach zu Boden falle und so nur eine einfache Contusion der Haut erzeuge. *Devergie* (l. c.) erzählt von einem Menschen, der mit einer kleinen Hautquetschung aus einem Duell gekommen sei, bei dem sich die Gegner die Pistolen dicht auf die Brust gesetzt hätten. Klingt dies rücksichtsvolle Verhalten der Kugel schon an und für sich merkwürdig — der Rückprall der Waffe ist, wenn sie nicht eher zerspringt, wegen der vor dem Projectile befindlichen elastischen Luftsäule erklärlich, — so hat *Desfossés* (l. c. p. 9) in einer grösseren Versuchsreihe gerade bei festem Anpressen die Kugel stets eindringen sehen.

Die vom Projectil selbst gesetzten Verletzungen sind natürlich im Wesentlichen analog den oben bei Naheschüssen geschilderten, das Charakteristische dieser Schüsse liegt aber in der Mitwirkung des Pulvers und der Pulvergase an der Bildung der Wundverhältnisse. Wenn auch früher wohl über die Entfernung, in der sich die Pulvergase an der Gestaltung der Wunden betheiligen, theilweise übertriebene Vorstellungen obgewaltet haben, die durch *Beck* (l. c. p. 47) auf das richtige Mass zurückgeführt wurden, indem er nachweisen konnte, dass frühestens in 4 Mtr. Entfernung ein Blatt Papier in kaum sichtbarer Weise bewegt wurde, so leuchtet doch die Zerstörungsgewalt, die die aus unmittelbarer Nähe kommenden expandirenden Gase ausüben müssen, ohne Weiteres ein. Stösst die Mündung des Gewehres dicht auf die Haut, so vereinigen sich die Gase mit Kugel, Pfropfen, unverbrannten Pulverkörnern zu einem continuirlichen Strahle, und auf dem von der Kugel geschaffenen Wege nachdrängend, werfen sie den Einschuss trichterförmig auf und lösen

die Haut oft in grosser Entfernung von den Weichtheilen ab. Die Wandungen der so geschaffenen grossen Wunde sind mit verkohlten Gewebsfetzen, mit Pulverschmauch und den Resten des mehr oder weniger zerrissenen Pfropfens imprägnirt. Auf den Hauträndern finden sich bei diesem Aufpressen des Gewehres gewöhnlich nur wenig Pulvereinlagerungen, da der grösste Theil der Rückstände seinen Weg mit in die Wunde genommen hat. Ist aber die Mündung etwas von der Haut abgeblieben, dann ist die letztere in mehr oder weniger grossem Umfange mit Pulverkörnern inkrustirt, und zwar richtet sich die Flächenausbreitung dieser Inkrustationen nach dem Zwischenraum zwischen Körper und Gewehr, da die Pulverkörner nach dem Verlassen des Laufes einen Streukegel gleich dem Schrot bilden. Während dann in der Peripherie die Körner spärlicher und mehr oberflächlich zu liegen pflegen, finden sie sich in unmittelbarer Umgebung des Einschusses am dichtesten und am tiefsten in die Haut eingebohrt.

Zu unterscheiden von den Pulvereinsprengungen sind die Auflagerungen und Schwärzungen durch Pulverschleim, die sich unter denselben Bedingungen wie jene bilden, die aber mit Leichtigkeit abgewaschen werden.

In dieser Nähe pflegt auch die sengende Wirkung des Pulverblitzes auf die Haut nicht auszubleiben, wir finden dieselbe daher um den Einschuss in eine braune, sich hart schneidende Schwarte verwandelt und die Härchen mehr oder weniger verbrannt und abgesengt.

Selbstverständlich fehlen Beschädigungen der Haut durch Pulverkörner dann, wenn sie sich des Schutzes von Kleidungsstücken erfreute, während die Verbrennung, da die Kleider selbst Feuer fangen und dasselbe lange Zeit zu unterhalten im Stande sind, gerade dann häufig eine weit grössere Ausdehnung annimmt. *Tardieu* (l. c. p. 28) betont zwar die relative Seltenheit des hellen Brennens der Kleider, erwähnt jedoch selbst (ibid. a. p. 21) mehrere Fälle, in denen sich das Feuer sogar auf das Mobiliar des Zimmers verbreitete.

Diese durch brennende Kleidungsstücke verursachte Versengung der Haut hat übrigens für einen Naheschuss nichts Beweisendes mehr, da ein glimmender Schusspfropf noch auf mehrere Schritt das Feuer zu übertragen vermag. Eine solche durch den Pfropf vermittelte und die Haut auf Brust, Unterleib und Beinen völlig verschorfende Verbrennung ist in *Friedreich*'s Blättern 1860 p. 393 beschrieben.

Andererseits sind sowohl die Verbrennungen wie auch die Pulverincrustationen selbst bei Schüssen aus unmittelbarer Nähe

keine nothwendigen Begleiterscheinungen. Dies ist namentlich von *Casper* wiederholt betont und durch zahlreiche Protokolle belegt worden. Nach den Untersuchungen von *Crespi* und *Tazon* [1]) scheinen diese Ungleichheiten grösstentheils durch die Qualität des verwendeten Pulvers bedingt zu sein, während z. B. feines Jagdpulver fast vollständig verbrennt und keinen Rückstand hinterlässt, bewirkt Minenpulver auch noch auf grössere Weiten intensive Schwärzung.

Eine wesentliche Bereicherung der Symptomatologie der Schusswunden aus unmittelbarer Nähe hat *Skrzeczka* (l. c. p. 146) geliefert. Bei Selbstmördern fand er vielfach Platzwunden der Haut, dieselben von mehreren Linien bis zu einem Zoll Länge, verliefen ganz geradlinig, die Ränder klafften wenig, waren glatt und scharf, so dass sie vollständig das Bild eines Schnittes mit scharfem Messer gewährten. Da Mundschüsse bei Selbstmördern am häufigsten sind, so wurden diese Platzwunden auch vorwiegend an den Rändern der Mundhöhle gesehen, wo sie strahlenförmig in verschiedener Länge und Tiefe oft bis durch die Musculatur drangen, dabei aber die elastische Schleimhaut der Wangen und Lippen unverletzt liessen. *Skrzeczka* erklärt die Entstehung durch die starke Expansion der Pulvergase in der Mundhöhle. Aehnliche Platzwunden sah er auch bei einem Schusse in den äusseren Gehörgang sowie bei Schüssen in die Brust resp. die Magengrube, das mehr oder weniger rundliche Eintrittsloch des Projectiles liess sich dann stets sehr wohl von der Vergrösserung unterscheiden, die durch Einreissen der Haut entstanden war. Wenn auch hier, wo eine Fläche getroffen, die Entstehung jener Risse durch Pulvergase schwerer verständlich erscheint, so ist sie doch nicht unerklärlich, wenn wir eben bedenken, dass sich die Gase durch Abheben der Haut selbst eine Höhle verschaffen und von hier aus dieselbe zum Platzen bringen. Bei Schüssen aus der Entfernung hat *Skrzeczka* dergleichen noch nie beobachtet und ist daher geneigt dieselben für ein Kriterium des Schusses aus grösster Nähe resp. mit Aufsetzen der Mündung anzusehen. In einem von *Maschka* in *Eulenberg*'s Vierteljahrsschrift XLI, 1, 14 veröffentlichten Falle hatten die Obducenten eine auf der Stirn von unten nach oben in der Länge von 5 Ctm. verlaufende scharfrandige Wunde, in deren Mitte sich ein Einschuss befand, für eine mit einem Messer zugefügte Schnittwunde erklärt. Das Obergutachten sprach sich dagegen für die Wahrscheinlichkeit einer Platzwunde aus. Aehnliche Differenzen dürften in manchen Fällen zu vermeiden

1) Revista clin. di Bologna citirt nach *Virchow Hirsch* Jahresberichte, 1875, II, p. 351.

resp. zu entscheiden sein durch eine Beachtung der *Langer*'schen Untersuchungen [1]) über die Spaltbarkeit der Haut. *Langer* konnte nämlich nachweisen, dass in Folge der regelmässigen und typischen Anordnung der Hautfasern alle Stichwunden eine bestimmte, dieser Faserung constant parallele Richtung annehmen. Wie von vornherein zu vermuthen ist, schliessen sich in gleicher Weise auch die Platzwunden der Haut der Faserrichtung an. In überzeugender Weise wird dies durch einen von *Hofmann* (l. c. p. 298) mitgetheilten und durch Zeichnung illustrirten Fall dargelegt, in welchem eine derartige Platzwunde eines Kugeleintrittes mit der dicht darunter liegenden zu einer schlitzförmigen Oeffnung ausgezogenen Stichwunde eines konischen Stichels völlig parallel verlief. Abgesehen davon, dass von *Langer* bereits für alle Körperstellen die Spaltbarkeitsrichtungen festgestellt sind, kann man in einem zweifelhaften Falle durch Einstich mit einem konischen Dorne an der homologen Körperstelle leicht entscheiden, ob die ungewöhnliche Gestaltung der Schusswunde durch Platzen der Haut enstanden sein kann, oder ob die Concurrenz eines stechenden Instrumentes anzunehmen ist. In wie weit der grössere Widerstand, den resistentere Gewebstheile, wie Arterien u. s. w. der Berstung entgegenzusetzen pflegen, so dass sie gewöhnlich brückenartig die Wundränder verbinden, zur Unterscheidung geplatzter Schussöffnungen von Schnitt- und Stichwunden zu verwerthen ist, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Die geschilderte grosse Gewalt der Pulvergase macht die Anwendung eines eigentlichen Projectiles bei Schüssen à bout portant überflüssig. Die Gewalt der Gase sowie namentlich die dem Pfropfen mitgetheilte Propulsionskraft vermögen allein lebenvernichtende Wunden aufzureissen. Nachdem *Lachèse* (l. c. p. 378) durch zahlreiche Versuche nachgewiesen hatte, dass auf Entfernungen bis zu 6 Zoll ein blind geladenes Gewehr eine von dem aus ebensolcher Nähe abgegebenen Schrotschusse gar nicht zu unterscheidende Wunde setzen kann, haben namentlich die Militärärzte vielfach Gelegenheit gehabt die enormen Zerstörungen eines sogenannten Pulverschusses zu beobachten. Ist doch der Selbstmord mit Hilfe einer Platzpatrone — die scharfen sind seltener zugänglich — die in der Armee gebräuchlichste Art. Das gewöhnlich in den Mund genommene Gewehr erzeugt je nach der Pulverladung alle möglichen Grade der Zerstörung: von einfachen Einrissen in die Lippen, die die Schleimhaut nicht zu sprengen vermögen, bis zum völligen Fortreissen des Schädels, so dass der Eindruck eines oberhalb der Kinnlade Ent-

1) Sitzungsberichte der math. naturw. Classe der Wiener Academie 1861.

haupteten entsteht. In meiner früheren Garnison sah ich einen Selbstmord durch einen mit einer Platzpatrone geladenen Carabiner: „Das Gesicht war vom Kinn bis zur Stirn auseinandergerissen, die nach beiden Seiten auseinander geklappten Hautlappen liessen in der Mitte des Kopfes einen tiefen Krater erkennen, in welchem sich zerschmetterte Knochen, Gewebsfetzen, Blutcoagula und Gehirnmassen befanden. Der Unterkiefer war gebrochen, sämmtliche Gesichts- und Schädelknochen theils aus den Nähten getrennt, theils zerschmettert.“ Der Tod war natürlich sofort eingetreten.

Das Einführen des Gewehrlaufes in die Mundhöhlung ist zur Zerreissung der Umgebung nicht erforderlich, das Aufsetzen auch auf eine flache Körperstelle genügt vollständig. Fast alle Jahrgänge der Sanitätsberichte über die preussische Armee erwähnen Zerschmetterungen der Gliedmassen sowie perforirende Schädel-, Brust- und Bauchschüsse durch Platzpatronen. Als Beispiel für den Umfang der Zerstörungen erscheint folgender Fall beachtenswerth: Aus Zufall stiess die Mündung eines blind geladenen Gewehres im Moment des Schusses gegen den Rücken eines Mannes. Es fand sich ein Einschuss in der Höhe der X-Rippe mit stark zerfetzten, schwarz gefärbten Rändern und einem Durchmesser von 7 Ctm. Das Zwerchfell war in seinem Ansatze durchbohrt, der rechte untere Lungenlappen zerrissen. Ebenso fanden sich Risse in der rechten Niere und eine trichterförmige Zertrümmerung der Leber, in einer Tiefe von 7 und einer Breite von 12 Ctm. Der grosse Blutverlust bewirkte rasch den lethalen Ausgang. (Sanitätsbericht pro 1874 bis 1878, pag. 62.)

Eine ähnliche Beobachtung veranlasste *Salzmann* (l. c. p. 184) Versuche über die Wirkungsweise nur mit Pulver geladener Gewehre anzustellen. Aus nahe liegenden Gründen wählte er die in der preussischen Armee gebräuchliche Platzpatrone, die eine Pulverladung von 3·5 Gramm hat. Beim Aufsetzen auf einen Schädel oder eine Knochendiaphyse entstanden die gleichen explosiven Zertrümmerungen wie durch eine Kugel. Noch bei 30 Ctm. Entfernung wurde das Schädelgehäuse durchbrochen und der Pfropfen tief in die Gehirnmasse eingetrieben. Auf 2 Meter entstanden leichte, auf 1 Meter schwere Verletzungen der Weichtheile. *Salzmann* kommt zu dem Schlusse, dass der Pfropf, wie dies für die Kugel nachgewiesen, durch hydrostatischen Druck den Schädel sprengt, indem er in analoger Weise wie jene eine Raumbeengung schafft; die Grösse derselben hängt daher ausser von dem Volumen und der Festigkeit des Pfropfens wie bei der Kugel in erster Linie von der Anfangsgeschwindigkeit ab.

Auf der anderen Seite dürften aber die Fractur der Kiefer und die Zerreissungen des Gesichtes bei Mundschüssen lediglich durch den Druck der expandirenden Gase verursacht sein, da sie auch dann nicht zu fehlen pflegen, wenn in Folge ungenügender Pulverladung oder unzweckmässigen Pfropfens die Propulsionskraft des letzteren so gering ist, dass wohl Fissuren der Basis entstehen, aber kein Zersprengen der Schädelblase erfolgt. In anderen Fällen sah man auch nach blossen Pulverschüssen tödtliche Verletzungen ohne Zusammenhangstrennung der äusseren Haut entstehen. So ist im Wiener Physicatsbericht für 1871 ein Fall angeführt, in welchem bei nur oberflächlicher Verbrennung der linken Brusthaut doch die Rippenknorpel gebrochen und das Herz an 2 Stellen rupturirt gefunden wurde.

Um ihrer Sache recht sicher zu sein, laden Selbstmörder vor den Pfropf oft noch Flüssigkeiten. *Hofmann* (l. c. Nr. 6 und 7) hat in einer Reihe von Versuchen nachgewiesen, dass die Wirkung in der That bei gleicher Ladung die eines blossen Pulverschusses um ein Geringes übertrifft, dass man aber keineswegs im Stande sei, aus dem Grade der Zerstörung eine Differentialdiagnose zwischen Pulver- und Wasserschuss zu stellen. [1]) Es erscheint dies nach den obigen Auseinandersetzungen, wonach dem bei beiden in gleicher Weise vorhandenen Pfropfen der grösste Theil der Wirkung zuzuschreiben ist, nicht wunderbar, und es dürfte sich daher vielleicht empfehlen, beide Schussarten unter den gemeinschaftlichen Namen der Pfropfenschüsse zusammenzufassen. Nach *Coler* und *Mehlhausen* [2]) ist die Deutung, dass sich ausser der Patrone noch Wasser im Laufe befunden, wahrscheinlich vielfach ganz willkürlich gewesen; in manchen Fällen lassen aber die sonderbaren Flüssigkeiten, die Eile und Phantasie der Selbstmörder gewählt hat, keinen Zweifel: Quecksilber (*Hofmann*) verräth sich durch die in die Wunde eingesprengten Metallkügelchen, Branntwein, (*Hauška*) Petroleum, Urin (*Beck*) durch den Geruch.

Weniger zum Selbstmord beliebt, dagegen häufig zum Mord und bei Todesfällen durch Unvorsichtigkeit ist das Schrot verwendet. Wie es ihre Bestimmung ist, so zerstreut sich diese Kartätschladung des Kleingewehres in bestimmter Entfernung von der Mündung in Gestalt eines Kegels, dessen Basis dem Schützen abgewandt ist.

---

1) *Casper* (l. c. p. 316) beschreibt einen Schuss ohne Kugel in Herz und Lunge und sagt: „Nach der auffallend grossen Schussöffnung zu schliessen, hatte der Mensch wahrscheinlich Wasser geladen."

2) Sitzung der Berliner militärärztlichen Gesellschaft vom 21. Juli 1883. Referat in deutsche militärärztl. Zeitschrift 1884, p. 42.

Anfänglich aber und zwar verschieden nach Gewehrsystem, Pulverladung, Grösse der Schrotkörner u. s. w. bleibt die Ladung geschlossen, so dass sie eine der Kugel ähnliche Eintrittsöffnung macht. Jetzt ist auch die Propulsionskraft so stark, dass die Schrotkörner den Körper völlig zu durchdringen vermögen, jedoch macht sich dann die Streuung innerhalb der Organe geltend, so dass die Austrittsöffnung stets bedeutend grösser als der Einschuss ist, es entsteht daher ein ähnlicher zerrissener Krater mit im Einschuss liegender Spitze, wie er oben bei den explosiven Naheschüssen der Kugel beschrieben wurde.

Hat die Propulsionskraft der Schrotkörner abgenommen, dann entsteht nicht mehr eine gemeinschaftliche Ausgangsöffnung, sondern jedes einzelne Schrotkorn bohrt sich seinen eigenen Canal, so dass der Ausschuss ein siebartiges Ansehen gewinnt. *Maschka* (l. c. Fall XXXXII) beobachtete bei einem runden, 14 Linien grossen Einschusse auf dem Rücken 40 im Umkreise von 4 Zoll liegende Ausschussöffnungen in der Lebergegend, im Hemd waren noch 26 erbsengrosse Löcher, den Rock durchdrangen nur 19 Schrotkörner.

Wurde der Schuss aus mittlerer Entfernung abgefeuert, so findet sich in mehr weniger grosser räumlicher Ausdehnung eine Reihe von kleinen Einschüssen, die gewöhnlich eine etwas grössere Wunde kreisförmig umgeben. Die meisten von den tangential auftreffenden Körpern dringen nur verschieden tief in die Haut ein, während der Kern der Ladung auch in der Tiefe noch beträchtliche Zerstörungen verursacht; bei genügender Percussionskraft schafft er sich sogar eine Ausgangsöffnung, die allerdings selten eine gemeinschaftliche ist, häufiger nur in multipelen Durchlöcherungen des Rückens besteht.

Während die Schrotkörner zuerst einen Streukegel bildeten, dessen Gipfel etwa die Mündung des Gewehres ist, entsteht bei abnehmender Geschwindigkeit im Körper ein zweiter Conus, dessen Spitze dort anzunehmen ist, wo das letzte Schrotkorn des Kernstrahles liegen bleibt. Die Grundfläche ist beiden Kegeln gemeinschaftlich. Sehr anschaulich fand *Lachèse* (l. c. p. 363) diesen Doppelkegel bei einem durch Schrotschuss aus kurzer Entfernung Getödteten. Im rechten Hypochondrium lag ein völlig runder, kaum zollgrosser Einschuss, an der oberen Leberfläche war bereits eine centrale Wunde bedeutend grösser, als die in der Bauchdecke, umgeben von zahlreichen besonderen Eintrittsöffnungen einzelner Schrotkörner, an der unteren Fläche fand sich die centrale Wunde wieder grösser, als an der Convexität und von hier aus zerstreuten sich die einzelnen Schrotkörner über alle Organe der Bauchhöhle, der Kernstrahl drang am Weitesten

vor und fand in der Niere sein Ende, hier war also der Scheitel des abnehmenden Kegels.

Bei grösserer Entfernung zerstreuen sich die Schrotkörner über den ganzen Körper; in einem im Sanitätsbericht pro 1878—1879 pag. 37 erwähnten Falle fanden sich bei einem auf 15 Schritt Getroffenen 96 besondere Einschussöffnungen allein in den unteren Extremitäten.

Selbstverständlich verhalten sich dem Schrot ähnliche Körper wie Bleistücke, Erbsen, Kies nach ganz analogen Gesetzen; die Unregelmässigkeit ihrer Formen lässt jedoch weit regellosere Streuungen erwarten.

Die eben geschilderten multiplen Einschusscanäle haben an der Leiche — aber wohl nur bei oberflächlicher Untersuchung — mehrfach zu Verwechselungen Anlass gegeben. So berichtet *Schäufelen* (l. c. pag. 268), dass *Meckel* und *Autenrieth* in je einem Falle in den von einem Chirurgen als Schrotschuss diagnosticirten Gängen ansehnliche Madennester aber keine Schrotkörner fanden, und dass in einem anderen Falle vielfache Durchlöcherungen der Gesichtshaut, die anfänglich ebenfalls für Schrotwunden gehalten waren, erst der Leiche durch Vögel, wahrscheinlich durch Spechte, zugefügt waren. *Liman*[1]) erwähnt einen Fall, wo sich die angemeldeten mehrfachen Schussverletzungen des Kreuzes in unzweideutiger Weise als von Decubitalgeschwüren herrührende Fistelgänge entpuppten. Das Fehlen entsprechender Oeffnungen in den Kleidungsstücken wird von vornherein einen Schuss excludiren lassen.

Viel gefährlicher erscheinen daher andere Klippen, die bei der Diagnose eines Schrotschusses zu umschiffen sind. Abgesehen von der conformen Gestalt des Wundtrichters, den eine aus unmittelbarer Nähe abgefeuerte Schrotladung und ein explosiv wirkender Kugelschuss erzeugen, kann sich ein solides Geschoss an einem Knochen zersplittern, so dass die einzelnen Bleipartikel gesonderte Ausschüsse machen. Bereits *Dupuytren* (*Brach* l. c. p. 209) und *Devergie* (l. c. II. p. 82) erzählen solche Fälle und in neuerer Zeit betont besonders der Sanitätsbericht über den Krieg 1870/71 die Bedeutung dieser vom Hauptgeschoss abgetrennten Bleisplitter. Schon den Fascien und Sehnen wird hier die Fähigkeit zugesprochen, von der erwärmten Kugel Randtheile gewissermassen abzuschneiden und dadurch die Anwendung mehrerer Projectile vorzutäuschen.

Wie hier der Ausschuss so kann andererseits auch eine schrotähnliche Eintrittsöffnung durch eine solide Kugel hervorgebracht

1) Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin, IV., p. 89.

werden, wenn sie durch vorheriges Aufschlagen (Ricochettiren) ganz oder theilweise zerschellt ist. Aus der Kriegspraxis sind von *Serrier* und *Longmore* (*Fischer* p. 19) mehrere Fälle mitgetheilt, den forensisch instructivsten hat aber *Jaquemin* überliefert. (*Friedreich* l. c. p. 1423.) Eine von einer Schildwache abgeschossene Kugel zerstob an einer Eisenstange des Fenstergitters im prison de la force zu Paris zu einer Unzahl kleiner Bleistückchen, und erzeugte so bei einem Gefangenen 40 einzelne Wunden.

Nachdem Entstehung und Beschaffenheit der Gewehrschusswunden geschildert, bleibt zu erörtern, ob die Unterscheidung derselben von anderen Schusswunden möglich ist. Soweit es nicht im Vorhergehenden bereits geschehen, wird dadurch zugleich das wesentliche Material geliefert zur Beantwortung der im speciellen Falle gewöhnlich aufgeworfenen Frage, ob eine bestimmte Feuerwaffe oder Kugel geeignet gewesen sei, eine vorgefundene Verletzung zu erzeugen.

Specifische, den Gewehrschuss stets charakterisirende Merkmale bieten die Wunden nie, aus einer Summe von Erscheinungen wird die Diagnose zwar häufig mit Wahrscheinlichkeit, selten dagegen mit Sicherheit zu stellen sein.

Die Zerstörungen eines Schusses à bout portant können bei gehöriger Pulverladung von jeder Feuerwaffe und mit jedem Projectile erzeugt werden. Liegt ein Naheschuss nicht vor, dann bilden die verschieden rasch abnehmende lebendige Kraft und die daher resultirende verschiedene Tragweite der einzelnen Feuerwaffen den leitenden Gesichtspunkt, der öfter Pistolen und Revolver sicher auszuschliessen gestattet. Wenn notorisch der Schuss aus grösserer Entfernung gefallen ist und sich explosive, hydraulische Wirkungen an Weichtheilen oder Knochen finden, so besteht sogar kein Bedenken, sich für ein bestimmtes Gewehrsystem, nämlich für einen modernen Hinterlader zu entscheiden.

Im Hinblick auf die Grössenunterschiede der von den verschiedenen Feuerwaffen geschleuderten Geschosse sollten Einschussöffnung und Schusscanal, wenn ein solcher typisch vorhanden, willkommene Kennzeichen bieten. Wenn sie auch im Allgemeinen dem Umfange des Projectiles entsprechen, so sind doch die Wandungen der Canäle gewöhnlich zu complicirt und die Modificationen des Einschusses (vid. p. 400) zu mannigfach, um eine oft so wichtige Entscheidung allein darauf zu basiren, vermag doch unter Umständen jedes indirecte Geschoss eine von einer Kugelwunde gar nicht zu differencirende Verletzung zu erzeugen. Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit durch die zurückfliegende Zündschraube eines grossen Schiffsgeschützes eine Schädelverletzung entstehen zu sehen, welche in einem

ziemlich runden, etwa groschengrossen, scharf ausgeschlagenen Defecte des Stirnbeines bestand, und deren völlige Identität mit einer Gewehrschusswunde allgemein auffiel.

Andererseits ist die Skepsis nicht zu weit zu treiben, die minimale Hautperforation, die ein 7 Mm. Lefaucheux-Revolver macht, wird Niemand durch ein altes Percussionsgewehr von 17—18 Mm. Kaliber entstanden wähnen, dagegen dürfte ein modernes kleinkalibriges Gewehr z. B. Mauserjagdbüchse von 11 Mm. kaum absolut auszuschliessen sein.

Während somit aus den Wundverhältnissen nur mit grosser Reserve ein Schluss auf die Kugel gestattet ist, liegen die Verhältnisse für die Spitzkugel insofern günstiger, als sie nach vielfacher Beobachtung (vide p. 402) nicht einen runden Substanzverlust schafft, sondern eine schlitz- und knopflochartige Eingangsöffnung macht. *Casper* (l. c. p. 290) meint, dass es bei einiger Uebung gar nicht schwierig sei, von vornherein mit Bestimmtheit auf eine Spitzkugel zu schliessen. Vielleicht kann auch in manchen Fällen der durch schräges Auftreffen entstehende ovale oder elliptische Einschuss einen Anhalt bieten und auf ein Langgeschoss hinweisen.

Die Folgerung, dass überhaupt ein Bleigeschoss verwendet wurde, ist zuweilen dadurch ermöglicht, dass in der Wunde charakteristische Spuren in Gestalt von abgespritzten Bleisplittern oder von oberflächlichen Abfärbungen an Haut und Knochen aufgefunden werden.

In der Mehrzahl der Fälle wird es einer sorgfältigen Untersuchung auch gelingen, wenigstens eine der drei grossen Kategorien — Kugel-, Schrot- oder Pfropfschuss — wahrscheinlich zu machen. Bereits früher ist indess hervorgehoben, dass einerseits eine Kugel durch Zertheilung einen Schrotschuss vortäuschen kann, und dass andererseits der Schrotschuss in grosser Nähe denselben Effect wie eine Kugel hervorbringt. Dass auch der Pfropfen bei Naheschüssen ganz ähnliche Wirkungen hat, ist ebenfalls bereits erwähnt.

Hier ist der Ort darauf hinzuweisen, dass die früher geschilderten Zertrümmerungen des Schädels zuweilen gar nicht von einer Feuerwaffe, sondern durch einen der modernen Sprengstoffe herbeigeführt sind. *Blumenstock* [1]) erwähnt mehrere hierhergehörige Fälle und noch vor Kurzem tödtete sich ein Bergmann in einem Wirthshause bei Gelsenkirchen, indem er eine Dynamitpatrone in den Mund nahm und hier zur Explosion brachte. Die Wirkung entsprach vollständig einem Mundschusse.

---

1) *Friedreichs* Blätter 1877, p. 171.

Relativ häufig wird es die Aufgabe des Arztes sein, richterliche Bedenken zu zerstreuen, wenn sich ein blinder Schusscanal findet, es aber trotzdem nicht gelingt, ein Projectil in der Wunde nachzuweisen. Gewöhnlich liegt dasselbe zwar am Ende des Canales, jedoch wird von allen pathologischen Anatomen und Gerichtsärzten betont, wie es in vielen Fällen auch den sorgfältigsten Recherchen unmöglich ist, namentlich in den grossen Höhlen des Rumpfes die Kugel aufzufinden (*Casper* 1 Hundert p. 150). Nicht selten verlässt dieselbe auch durch die Einschussöffnung den Körper wieder, indem sie durch ihre eigene Schwere, terminale Bewegungen des Körpers oder bei den Manipulationen des Leichentransportes herausfällt. Am Schädel vermag ein Geschoss bei nur tangentialem Streifen eine Oeffnung zu erzeugen, die dem Eingange eines Schusscanales völlig ähnlich sieht. In dem oben erwähnten Falle von Gehirnverletzung durch eine zurückfliegende Zündschraube gelang es bei der Obduction nicht ein Projectil in der Schädelhöhle aufzufinden: bei der schrägen Stellung des Mannes zur Flugrichtung hatte die Elasticität des Schädels das schief auftreffende Geschoss wie einen Billardball von der Bande zurückgeschleudert.

Klebs fand in den Lungen blinde Schusscanäle ohne Inhalt, deren Entstehung er sich durch die die Geschwindigkeit des Geschosses übertreffende Retraction des Lungengewebes erklärt.

Zur Zeit der Rundkugel wurde auf dem Schlachtfelde nicht selten die Beobachtung gemacht, dass ein Projectil die Kleider fingerhutförmig vor sich her stülpte, und ohne sie zu durchdringen, einen Wundcanal erzeugte. Nach *Neudörfer* (l. c. p. 34) ist dies nur an solchen Stellen möglich, wo die Kleidungsstücke an und für sich schon bedeutend gefaltet und gebeutelt sind. Wenn auch wohl die Kleider nur bei geringer Propulsion der Kugel intact bleiben, so kann doch noch eine ziemlich intensive Kraftentfaltung auf den Körper stattfinden. *Beck* erwähnt auf solche Weise entstandene Fracturen des femur und humerus (l. c. p. 53) und *Devergie* (l. c. p. 84) perforirende Schüsse des Abdomens sowie Zerschmetterungen der Lendenwirbel.

In der Literatur finden sich einige Schussperforationen der vorderen Herzwand ohne Verletzung des Herzbeutels, die Kugeln wurden im Mediastinum oder in der Pleurahöhle gefunden. *Heydenreich* [1]) und *Holmes*, [2]) die je einen solchen Fall beobachteten, geben als wahrscheinlichste Erklärung an, dass die Kugel das Pericard in

1) Aerztliches Intelligenzblatt 1865, Nr. 51.

2) British American Journal, I., p. 227 citirt nach *G. Fischer* (l. c. p. 865).

die Herzmusculatur hinein getrieben habe und dann von der sich retrahirenden Membran wieder herausgeschnellt sei. Der Tod erfolgte durch typische Herztamponade.

Werden Kugel oder Pfropfen in der Wunde gefunden, so sind sie dem Richter zu übergeben, die Untersuchung des Pfropfens hat schon wiederholt zur Ueberführung des Thäters geführt, in einem Falle gelang es sogar aus dem dazu benützten Papiere die Identität eines unbekannten Selbstmörders festzustellen. Weit häufiger ergibt natürlich die Untersuchung der Kugel, ihr Vergleich mit einem verdächtigen Gewehre, mit andern Kugeln, ihre chemische Analyse (*Weil* l. c. p. 223) wichtige Resultate.

Wenn auch diese speciellen Manipulationen eine Sachverständigung aus dem Waffenfache verlangen, so ist es doch Sache des Arztes darauf hinzuweisen, dass eine Volumens- und Gewichtsverkleinerung im Körper durch Absprengungen von Bleisplittern möglich ist, sowie dass die eventuell vorgefundene Deformation der Kugel Folge der auch bei blossen Weichtheilschüssen eintretenden Stauchung sein kann, dass somit auf die ursprüngliche Form des Geschosses oder auf vorheriges Ricochettiren hieraus nicht immer ein Schluss erlaubt ist.

II. Art des Todes nach Gewehrschusswunden.

Die Behandlung der den Kern der gerichtsärztlichen Expertise bildenden Frage, ob Denatus an der vorliegenden Schussverletzung seinen Tod gefunden habe, erledigt sich am besten durch die allgemeinere Erörterung, wodurch Schusswunden überhaupt das Leben vernichten. Während bisher die Erfahrungen des Kriegschirurgen einen willkommenen und zuverlässigen Führer bildeten, ist der Gerichtsarzt in diesem Punkte viel mehr auf sich selbst und auf die Lehren der allgemeinen Pathologie angewiesen. Die Berichte der Kriegspraxis lassen namentlich dann im Stich, wenn es sich darum handelt die Todesursache der „unter dem Feuer Zusammengebrochenen" zu ermitteln, also in den forensisch häufigsten Fällen. Nach einer Schlacht gehört der Arzt so vollständig den Verwundeten, den Lebenden, dass für die Todten keine Zeit übrig bleibt.

Selbst über die Körpertheile, welche bei den sofort Gestorbenen verletzt wurden, besitzen wir bisher allein durch *Löffler's* verdienstvolle Arbeit aus dem dänischen Feldzuge authentische Nachrichten, da der betreffende Abschnitt des deutschen Sanitätsberichtes über den französischen Krieg noch nicht erschienen ist. Zur Gewinnung eines wenigstens approximativen Urtheiles über die häufigsten Todes-

ursachen nach Gewehrschusswunden kann folgende *Löffler's* Mittheilungen entlehnte Tabelle dienen. Der durch Mitrechnung der vermittelst groben Geschützes Verletzten entstandene Fehler verliert dadurch an Bedeutung, dass nach *Löffler's* eigenen Angaben nur der fünfte Theil der Schusswunden durch Artillerie verursacht wurde, und dass nach *G. Fischer's* [1]) Zusammenstellungen sich 1870 unter 7735 sofort Getödteten 6969, also 90·1%, durch Gewehrprojectile Verletzte fanden.

Im schleswig-holsteinischen Kriege wurden durch Schusswunden 2355 Preussen verletzt und zwar

Verletzter Körpertheil	Verwundet		Es starben					
			auf dem Schlachtfelde		in den ersten 48 Stunden		später	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Kopf	468	20	196	**42**	13	2·7	12	2·7
Hals	48	2	8	**17**	3	6·2	1	2·0
Brust	254	11	117	**46**	20	7·8	37	14·1
Unterleib u. Becken .	147	6	44	**30**	34	23·1	25	17·0
Wirbelsäure, Rücken, Gesäss	99	4	7	**7**	3	3	24	24·2
Obere Glieder . . .	610	26	2	**0·3**	2	0·3	51	8·3
Untere Glieder . . .	729	31	13*	**1·8**	7	0·9	83	11·3

* darunter 7 durch Gewehrschüsse in den Oberschenkel.

Richter (l. c. p. 910) kommt in seinen sich allein auf Gewehrschusswunden beziehenden Berechnungen der Verluste in den Gefechten 1870/71 zu nur wenig abweichenden Resultaten, nach seinen Angaben ist folgende Tabelle aufgestellt:

	Schädel	Gesicht	Hals	Brust	Bauch	Becken u. Genitalien	Rücken	Obere Glieder	Untere Glieder
verletzt . . .	102	59	21	89	47	10	13	202	198
gefallen . . .	44	—	4	45	25	—	2	—	1
%	43	—	20	50·5	53·2	—	15	—	0·5

1) Statistik der im Kriege 1870—71 vorgekommenen Verwundungen und Tödtungen, pag. 6.

Kopf- und Brustschüsse sind die tödtlichsten, fast die Hälfte aller Verletzten decken todt das Schlachtfeld. Das sofortige Aufheben der Function lebenswichtiger Organe und andererseits die der Verletzung der Centren des Circulationssystems unmittelbar folgende tödtliche Blutung vernichten die Bedingungen zu weiterem Leben.

Die früher geschilderten gewaltigen Verwüstungen der Organe, wie sie ein Schuss à bout portant sei es ein Kugel-, ein Schrot- oder ein Pfropfschuss hervorbringt, und wie sie in der explosiven Zone der Geschosse durch hydraulische Pressung entstehen, berechtigen den Arzt stets zu dem Urtheile, dass Schuss und Tod sowohl ursächlich wie zeitlich zusammengefallen sind.

Wie *Löffler* bei 42% der Kopfschüsse den Tod schon auf dem Schlachtfelde eintreten sah, so waren nach *G. Fischer* (l. c. p. 12) im deutsch-französischen Kriege von 8132 Schussverletzungen am Kopfe 3668 also 45% sofort tödtlich. Es ist bekannt, dass Hirnschüsse, die gewisse Provinzen, wie Mittelhirn und medulla oblongata, diesen Sitz der vitalen Centren, verschonen, zuweilen ohne merkliche Störung verlaufen, dass derselbe Kugelverlauf dagegen in andern Fällen den Getroffenen sofort todt zusammenbrechen lässt. Diese Schussverletzungen führen also nicht deshalb zum Tode, weil lebenswichtige Hirntheile zerstört sind, sondern weil gleichzeitig eine hochgradige Commotion des ganzen Hirns eintritt. Ueber das Wesen der Gehirnerschütterung gibt es wohl Theorien, jedoch keine genaue Kenntniss; als in gerichtsärztlicher Beziehung wichtig ist daher nur daran zu erinnern, dass anatomische Veränderungen auch bei unmittelbar tödtlichen Commotionen nicht wahrnehmbar sind. Diese sind weniger bei dem glatten Durchschlagen einer mit grosser Percussion ausgestatteten Kugel zu erwarten, als bei den Geschossen, die durch geringe Auftreffsgeschwindigkeit, durch Unregelmässigkeit in der Rotation und Deformationen Erschütterungswellen auf das Schädelgehäuse und das Gehirn übertragen. Mehr indirect schädigen diejenigen Kopfschüsse das Gehirn, die durch Verletzung der arteria meningea oder durch Sinuseröffnung eine intracranielle Blutung veranlassen, und beim Fehlen des allein rettenden chirurgischen Eingriffes durch Hirndruck unrettbar zum Tode führen. Nicht allein Eröffnungen der Schädelkapsel, auch Streifschüsse mit Absprengung der Glastafel sind im Stande die genannten Blutbahnen zu verletzen. *Beck* sah 2 Anbohrungen der arteria meningea media ohne Verletzung der Schädelblase. *Fischer* (l. c. p. 231) glaubt, dass Schussfracturen des Schädeldaches durch Zerreissung einer Arteria meningea viel häufiger den Tod auf dem Schlachtfelde herbeiführen, als man gewöhnlich annimmt.

Für die Brustschüsse fand *Löffler* die höchste Mortalität, nämlich 46%; nach einigen kleineren Berichten aus dem amerikanischen Secessionskriege betrugen die an der Brust Verwundeten stets $^1/_3$ bis $^1/_2$ aller Gefallenen. (*Fischer* l. c. p. 327.) Eine Trennung der Zahlen nach den Organen der Brusthöhle ist leider nicht möglich. Herzschusswunden verlaufen in Folge der Verblutung und allgemeinen Anaemie schnell lethal, wenn schon auch Fortleben und Genesung gesehen wurde. *G. Fischer* (l. c. p. 741) sammelte 72 Herzschusswunden, von diesen waren 19 sofort todt, 26 starben später, von 15 Gestorbenen war die Todeszeit unbekannt, 12 wurden geheilt, jedoch wurde nur bei 6 die Heilung anatomisch constatirt.

Der Verwundung der grösseren Gefässe, auch derer an den Extremitäten folgt in gleich schneller Weise der Verblutungstod. Die Mehrzahl der 15 nach Verletzungen der Glieder von *Löffler* todt Gefundenen ist, wie wohl anzunehmen, dem Blutverluste erlegen. Im Allgemeinen sind nach der übereinstimmenden Ansicht der Kriegschirurgen Verletzungen der Gefässe namentlich der Arterien selten, da ihre Elasticität und ihre Lagerung in lockerem Bindegewebe sie befähigt, nicht allein der Kugel auszuweichen, sondern diese sogar aus ihrer Richtung abzulenken. Die hierbei nicht ausbleibende Quetschung gibt allerdings durch Mortification der Wand häufig zu tödtlichen Nachblutungen Veranlassung.[1]) Wenn trotzdem nach *Fischer's* Schätzung (l. c. p. 197) auf den Schlachtfeldern Frankreichs 50% aller Gefallenen an Verblutung starben, so spricht dies für die enorme Verblutungsgefahr, die bei Verletzungen der parenchymatösen Organe besteht. Die 44 durch Unterleibsschüsse Gefallenen *Löffler's* sind gewiss zum grossen Theile an Verblutung geendet und zwar nicht allein aus der Aorta, der Hohlvene u. s. w., sondern auch aus den blutreichen Geweben der Leber und der Milz. Der andere Theil ist auf Rechnung des Shocks und der Peritonitis zu setzen, die nach Austritt von Darm- und Blaseninhalt in Folge der eminenten Resorptionsfähigkeit des Bauchfelles (*G. Wegener*) in acutester Weise den Tod herbeiführt.

Die Diagnose des Verblutungstodes fällt gewöhnlich dem Arzte nicht schwer, schon die Blässe der Haut und der Schleimhäute sowie die Blutlachen in der Umgebung deuten auf die Todesart hin, wer nur einmal einen Verbluteten, sei es auch nur in dem schauerlichen, aber realistisch treuen Bilde des am Herzschuss Sterbenden auf der letzten Berliner Kunstausstellung gesehen, wird nie mehr die wachsartige Farbe und das hohläugige Aussehen der völligen Anaemie

1) Ganz analoge Vorgänge wurden bei Darmverletzungen beobachtet.

verkennen. Die Blässe aller Organe, die Leerheit der Blutadern, sowie die Blutansammlungen in den Körperhöhlen sind typische Zeichen des Todes durch Blutverlust, ihre Beweiskraft wird nach *Liman* auch dann nicht geschmälert, wenn es, wie so häufig, nicht gelingt, die Gefässverletzung zu ermitteln.

Mancher schnell lethal verlaufende Herzschuss tödtet nicht durch Anaemie, sondern durch Herztamponade (Rose). Ich obducirte vor einigen Jahren selbst einen Erschossenen, dessen Organe sämmtlich normalen Blutgehalt aufwiesen, dessen Herzbeutel aber von Blutmassen, die das Herz mantelartig umschlossen, weit ausgedehnt war. Das dem Ventrikel entströmende Blut fand aus der zu kleinen oder rasch verlegten Wunde des Pericards keinen Ausweg, und brachte daher die Herzaction durch Compression zum Stillstande. Diese Todesart [1]) bedarf deshalb der besonderen Beachtung des Gerichtsarztes, weil bei kleiner Ventrikelwunde immerhin eine gewisse Zahl von Secunden und Minuten vergeht, bis der Herzbeutel vollgepumpt ist und der Tod eintritt, der Verletzte also nach empfangenem Schusse noch zu manchen gewollten Bewegungen Zeit findet.

Durch Anaemie des Gehirns führt der Lufteintritt in die Venen zum Tode. Nachdem im Laufe der Zeit der Parteien Hass und Gunst die widersprechendsten und wechselvollsten Theorien über das Wesen der Luftaspiration aufgestellt, haben *Conty's* [2]) Versuche den endgiltigen Beweis erbracht, dass das Leerwerden des Aortengebietes und die daraus resultirende Blutarmuth der Centralorgane die lebensvernichtenden Momente sind. *Cohnheim* [3]) und *Jürgensen* [4]) acceptiren in dieser Beziehung *Conty's* Ansichten vollständig. [5])

Die grosse Bedeutung, die *Wahl* (l. c. p. 549) dem Lufteintritt in die Venen bei Schussverletzungen zugeschrieben hat, ist in diesem Umfange nicht anzuerkennen, da seine Theorie, dass mit jedem Geschosse Luft in den Körper hineingerissen werde, sich eben nur als Theorie erwiesen hat. *Neudörfer* (l. c.) bestreitet sogar die Möglichkeit überhaupt, dass nach Schusswunden Luft in die Venen eingesogen werden könne, da die Venenwände nicht klafften, sondern collabirt seien. Mit Recht hält jedoch *Fischer* (l. c. p. 220) der

1) Sie wurde schon von *Morgagni* de sedibus et causis morb. I. erwähnt.

2) Etude experimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intravasculaires. Paris 1875.

3) Vorlesungen über allgemeine Pathologie, I., p. 216.

4) Luft im Blute. *Ziemssens* Archiv XXXI., p. 469.

5) In letzter Zeit hat *Passet* (Arbeiten aus dem pathol. Institute in München, herausg. v. *Bollinger*) die *Conty*'schen Experimente wieder angefochten und auf die alte *Panum*'sche Annahme zurückgreifend, den Tod nach Lufteintritt durch Verstopfung der Lungenart rien mit lufthaltigem Blute erklärt.

Cohnheim'schen Ansicht folgend in allen den Fällen, wo die atmosphärische Luft mit einer angeschossenen Vene in Verbindung tritt, den Lufteintritt für unvermeidlich, wenn die Spannung in den Venen geringer ist als der atmosphärische Druck. Die Todesfälle, die den Schussverletzungen der Venen des Halses — *Löffler* fand 8 Gefallene mit Halsschüssen — unmittelbar folgen, beruhen sicher theilweise auf Luftaspiration, denn hier sinkt wegen der Nähe des Herzens der Blutdruck bei jeder Inspiration unter den der Luft. Auch bei entfernter liegenden Venen ist Lufteintritt beobachtet worden. Aus der *Volkmann*'schen Klinik wurde ein plötzlicher Todesfall nach Eröffnung eines Hirnsinus bekannt, *Jürgensen* berichtet (l. c.) über Luftaspiration in die Milzvene, ausserdem finden sich Beobachtungen über gleiche Zufälle bei Verletzungen der vena facialis, occipitalis, thoracica longa, sowie nach tuberculöser Arrosion der Lungenvene.

Durch das dritte atrium mortis, die Respirationswege, folgt der Tod den Schusswunden nur in verhältnissmässig seltenen Fällen. Die Luftröhre vermag gleich den Arterien der Kugel auszuweichen; ist es aber trotzdem zu einer Verletzung namentlich des Kehlkopfes gekommen, so kann nur schnellste Hilfe Erstickung durch Compression und Verlegung der Luftwege abwenden. Die grösste Gefahr droht von dem acut sich entwickelnden Glottisoedem und den submucösen Hämatomen. Eine Fülle interessanter Beobachtungen über diese Verhältnisse findet sich in den Verhandlungen der deutschen militärärztlichen Gesellschaft zu Orléans im Winter 1870/71. [1])

Lungenschüsse führen, wenn nicht Herzstillstand den Todeskampf schon früher beschliesst, bei gleichzeitiger Eröffnung eines grösseren Gefässes durch Ueberschwemmen der Respirationsfläche mit Blut zu raschem Ende. Die Verwundeten ertrinken im eigenen Blute wie mancher Phthisiker in einer Hämoptoë.

Einseitiger Pneumothorax im Gefolge einer penetrirenden Wunde wird von kräftigeren Leuten gewöhnlich ertragen, während alte und geschwächte Personen die plötzliche Einengung ihrer Respiration nicht zu überwinden vermögen. Ein doppelseitiger Pneumothorax ist dagegen fast in allen Fällen sofort tödtlich, wenn auch *Fischer* (l. c. p. 322) mehrere Beobachtungen zusammenstellen konnte, in denen Patienten mit Schussverletzungen beider Lungen längere Zeit am Leben blieben.

Neben der gleichzeitig stets anzunehmenden hochgradigen Hirncommotion scheint auch Erstickung bei manchen Mundschüssen der Selbstmörder die Todesursache zu sein, in jenen Fällen nämlich, wo

---

1) Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1872, 1 und 2.

wegen ungenügender Pulverladung oder mangelhaften Pfropfens nicht ein Zerreissen des Schädels sondern höchstens Fissuren der Basis entstehen. Die Pulvergase haben dann keine Freiheit zur Expansion nach oben und pressen sich daher in die Lungen. Sehr deutlich ist dies Verhältniss in den von *Hölder*[1]) mitgetheilten Obductionen zu erkennen: In allen Leichen, deren Schädel und Gesicht in grösserer Ausdehnung zerrissen war, fanden sich die Lungen blutleer und collabirt, in 7 Fällen aber, wo jene Theile erhalten geblieben, waren die Lungen äusserst hyperämisch, theilweise oedematös und mit vielen hämorrhagischen Infarcten durchsetzt.

Durch embolische Verstopfung der Lungencapillaren, also ebenfalls durch Aufhebung der Respirationsfähigkeit tödtet die die Schussverletzungen nicht ganz selten begleitende Fettembolie. Nachdem *Virchow* zuerst die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt, *Zenker* sie beim Menschen gesehen und *Busch*[2]) ihre Bedeutung experimentell festgestellt hatte, baben zahlreiche klinische Beobachtungen ihr Auftreten namentlich nach Beschädigungen des Markcanales der Knochen constatirt. *Halm*[3]) und *Riedel*[4]) geben sogar an, dass nach jeder Knochenwunde das Gefässgebiet mit Fett überschwemmt werde. Nach Verletzungen anderer Fettdepots ist tödtliche Fettembolie ebenfalls wiederholt beobachtet worden: *Zenkers*[5]) Fall betraf eine Ruptur der Leber, *Hamilton*[6]) theilt eine gleiche Beobachtung mit und *Pinner*[7]) beschreibt einen raschen Tod nach ausgedehnter Quetschung des Unterhautfettgewebes. Was speciell die Schussverletzungen anbetrifft, so liegen aus dem Feldzuge 1870 zwei Beobachtungen von *Klebs* (l. c.) und *Waldeyer*[8]) vor, die im späteren Verlaufe von Schussfracturen von osteomyelitischen Heerden resp. fettig zerfallenden Thromben ausgehende Fettembolien fanden, im russischen Feldzuge hat *Reyher*[9]) einen perforirenden Knieschuss am zweiten Tage bei primär antiseptischer Behandlung durch acute Fettembolie der Lungen verloren. In der forensischen Literatur findet sich nur eine Mittheilung *Böttchers*:[10]) Am zweiten Tage nach einem Knieschusse trat,

---

1) Würtembergisches Correspondenzblatt XXX, 1 und 2, citirt nach *Schmidts* Jahrbücher CXXV, p. 110.

2) *Virchows* Archiv XXXV, p. 321.

3) Beiträge zur Lehre von der Fettembolie, München 1876.

4) Zur Fettembolie. Zeitschrift für Chirurgie VIII, p. 571.

5) Beitrag zur normalen und pathologischen Structur der Lungen.

6) *Virchow-Hirsch* Jahresberichte 1879, 1, p. 227.

7) Berliner Klinische Wochenschrift 1883, 13.

8) *Virchows* Archiv XXXX, p. 395.

9) Petersburger medic. Wochenschrift 1878, Nr. 8.

10) Dorpater medic. Zeitschr. VI, p. 326.

während bis dahin völliges Wohlbefinden bestanden hatte, plötzlich Collaps ein, in dem binnen zwei Stunden der Tod erfolgte. Die Obduction ergab nur einen 8 Millimeter tiefen Schusscanal in der Tibiaepiphyse mit blutiger Infiltration des Knochenmarkes und der umgebenden Weichtheile. Im Blute der Venen, des Herzens und der Lungencapillaren schwammen reichliche Fettropfen. Den Ursprung des Fettes glaube ich hier entgegen *Böttcher* weniger in dem Marke des nur unbedeutend verletzten Knochens als in dem zerquetschten Fettpolster suchen zu müssen.

Fischer (l. c. p. 384) hat zwar selbst bei seinen Sectionen im späteren Verlaufe der Schussfracturen niemals Fettembolie gefunden, doch glaubt er, dass dieselbe in den ersten Tagen öfters die Todesursache sein müsse. Dieser Ansicht ist gewiss beizustimmen, da bei den Schussfracturen alle Bedingungen zum Eintritt von Fettembolie in selten günstiger Weise erfüllt sind. Nach allgemeiner Erfahrung eröffnen Splitterbrüche und Knochenquetschungen zahlreichere Gefässlumina und erleichtern dadurch den Uebergang des Fettes in die Blutbahn in weit höherem Grade als einfache Knochenbrüche. Die noch ungleich grössere Gefahr, die von den gewaltigen Gewebszertrümmerungen der modernen Projectile droht, liegt daher auf der Hand. Sie zerreissen nicht nur die Gefässe, sondern sie zersprengen auch die Membranen der Markzellen und liefern so in überreicher Menge freies Fett zu lethaler Embolie. Die hydraulische Pressung bildet dann zugleich eine wirksame vis a tergo, die die Fettmolecüle in die Gefässe hineinpresst. Die Zerstörungen, die durch die Geschosse in anderen Fettablagerungen des Körpers — Unterhautfettgewebe, Nieren- und Darmfett, Verdauungs- oder pathologischen Fettleber [1]) — angerichtet werden, bieten natürlich in gleicher Weise Gelegenheit zur embolischen Gefässverstopfung. Das Ausfliessen von flüssigem Fett aus den Wunden, ein Zeichen der weitgehenden Zerquetschung der Fettzellen ist vielfach nach Weichtheilschüssen beobachtet worden (*Busch* l. c. p. 33, *Beck* l. c. p. 52), es kann daher nicht, wie *Vaslin* wollte, als typisches Zeichen der Eröffnung des Markcanales angesehen werden.

Es fragt sich nun, wann können Fettembolien nach Schussverletzungen den Tod herbeiführen. Die mir zugänglichen Beobachtungen erwähnen nur sozusagen secundäre Embolien, und *Fischer* deutet nur auf die Wahrscheinlichkeit in den ersten Tagen hin, in-

1) *Jürgens* hat die Leber sehr häufig als Ausgangspunkt des Fetteintrittes in die Circulation gefunden sowohl bei Eclamptischen (vergl. Verhandlungen der Berl. medic. Gesellsch. vom 7. und 14. Juli 1886) wie auch bei Deliranten (Section für pathol. Anatomie der Naturforscherversammlung zu Berlin).

dem er vermuthet, dass sich unter dem Bilde der sogenannten Septicaemia acutissima die Durchsetzung der lebenswichtigen Organe mit Fettembolien verbirgt. In dieser Zeit liegt allerdings die grössere Gefahr, da der Fettgehalt des Blutes dann am stärksten ist, soweit dies wenigstens die Urinuntersuchungen *Scribas*, [1]) der vom 4. Tage an eine Abnahme des Falles fand, beurtheilen lassen. In vielen Fällen findet indess der Uebertritt der Fettmassen in das Blut schon viel früher statt. *Busch* fand bei seinen Versuchen bereits wenige Minuten nach der Operation Fett in den Lungen, das bis zur dritten Stunde gleichmässig zunahm, um dann constant zu bleiben, *Flournoy* [2]) sah bei allen seinen Thieren, die er durch Fractur der Halswirbelsäule tödtete, reichliche Fettmassen im Blute der Lungen, obgleich zwischen Knochenverletzung und Tod, der natürlich von Seiten der Medulla erfolgte, kaum 1—2 Minuten verflossen waren, von *Bergmanns* Versuchsthieren starben einige unmittelbar nach der Injection von Fett in das Gefässsystem an ausgedehnter Lungenembolie. Auch beim Menschen hat man wiederholt sehr rasches Eintreten tödtlicher Fettembolie beobachtet. Der Kranke *Hamiltons* starb bereits zwei Stunden nach der Leberverletzung und *Schweninger* [3]) beschreibt zwei Knochenverletzungen, denen der tödtliche Ausgang schon in 3 resp. 6 Stunden folgte. Es lässt sich daher wohl annehmen, dass auch ein Theil von denen, die nach Zerschmetterungen fettreicher Organe bereits an Ort und Stelle ihr Leben aushauchen, an einer Fettembolie der Lungen zu Grunde gegangen ist. Die Verlegung zahlreicher Gefässbahnen und das daraus verursachte Stauungsoedem scheint in Wahrheit als Todesursache angesehen werden zu müssen. Wie die ersten Experimente *Virchows*, wie die Versuche von *Wiener* und *Flournoy* zu diesem Resultate gelangen, so ergibt eine Durchmusterung der zugänglichen Obductionsberichte von an Fettembolie gestorbenen Menschen, dass überall die Ueberflutung der Lungen durch oedematöse Flüssigkeit hervorgehoben wird (*v. Recklinghausen*, *Schweninger*, *Pinner*, *Böttcher*). Gleichzeitige Embolien und capillare Hämorrhagien im Centralnervensystem und der Herzmusculatur, wie sie von *Busch*, *Czerny*, *Scriba* gefunden wurden, können natürlich gleich anderen die Lebensenergie herabsetzenden und Schussverletzungen häufig begleitenden Störungen — Shock und Blutverlust — den Eintritt einer tödtlichen Lungenembolie auch in solchen Fällen noch zu Stande kommen lassen, in denen sonst das Fett durch die Lungencapillaren hindurchgepresst und mit dem Urin ausgeschieden sein würde.

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XII, p. 118.

2) Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse citirt nach *Scriba*.

3) Aerztliches Intelligenzblatt 1876, Nr. 30.

Die Häufigkeit, mit der Fett namentlich nach Knochenverletzungen im Gefässsystem gefunden wird, stellt an den Gerichtsarzt die Forderung, die Fettembolie nicht bei jedem Nachweis in den Capillaren, sondern nur dann als ausreichende Todesursache anzusehen, wenn ihr ein die Lungenfunction annullirendes Oedem gefolgt ist.

Wie eben erwähnt wurde, veranlassen Schussverletzungen nicht selten Shockerscheinungen. Name und Begriff des Shocks entstammen brittischer Heimat. Englische und amerikanische Aerzte haben seit langer Zeit unerklärliche Todesfälle nach den mannigfachsten Läsionen auf eine Depression im Nervensystem bezogen und diese mit dem Namen Shock belegt. In ihren Veröffentlichungen über den Krimfeldzug und den nordamerikanischen Secessionskrieg ist derselbe mit Vorliebe als eigentliche Todesursache vieler rasch lethal verlaufender Schussverletzungen angesehen. Unter 100 Todesfällen in der Front der brittischen Armee in der Krim wurden 22 auf Shock zurückgeführt. (*Fischer* l. c. p. 60.)

In Deutschland wurden diese Lehren mit grosser Zurückhaltung aufgenommen (*Langenbeck*,[1] *Nussbaum*);[2] man fühlte sich nur mit dem Nachweis eines palpabelen anatomischen Befundes befriedigt und suchte daher das Gebiet der functionellen Todesarten mehr und mehr einzuengen. Dies Bestreben war um so berechtigter, als sich bei sorgfältiger Analyse und Nachprüfung vieler dem Shock zugeschriebener Todesfälle greifbare pathologische Veränderungen auffinden liessen. Aber trotz dieser ablehnenden Stellung war es unmöglich zu übersehen, dass eine Reihe von Fällen auch der strengsten Kritik Stich halten, und dass auch sorgfältigste Untersuchung zuweilen auf eine functionelle Todesursache zurückgreifen musste.

Alle Autoren, ob sie den Sitz der Störungen im Gefässsystem — *Fischer* nimmt eine reflectorische Gefässparalyse an — oder in den nervösen Centralorganen — *Gröningen* supponirt eine Erschöpfung der medulla oblongata — suchen, haben die Erschütterung, die durch eine Verletzung auf die Körpertheile speciell auf die Nervenendigungen übertragen wird, als die essentielle Veranlassung des Shocks erkannt. Es darf daher nicht Wunder nehmen, dass derselbe von Schussverletzungen häufiger hervorgerufen wird als durch Schnitt- und Stichwunden, *Gröningen* (l. c. p. 102) glaubt sogar, dass jede Schusswunde im Moment der Entstehung von einem geringeren oder höheren Grade von Shock begleitet ist, und stützt die Ansicht hauptsächlich

---

1) Verhandlungen der Berliner medicin. Gesellschaft VI, p. 44.
2) Aerztliches Intelligenzblatt 1877, Nr. 11.

auf die alte Beobachtung der anfänglichen Schmerzlosigkeit auch der gefährlichsten Schussverletzungen. *S. Cooper*[1]) beschrieb zuerst Todesfälle durch Shock nach Schussverletzungen. Wenn auch der grössere Theil der seither in der Kriegsliteratur berichteten Shockerscheinungen sicher auf Verletzungen durch grobes Geschütz zu beziehen ist, so vermochte doch auch der Stoss der Kleingewehrprojectile in vielen Fällen die Nerven in todtbringende Erschütterung zu versetzen. Unter jenen 22 Fällen von tödtlichem Shock in der Krim wurden 8 durch Gewehrkugeln veranlasst. Nach den bekannten Verschiedenheiten, die in Betreff der Uebertragung von Erschütterungswellen auf die Umgebung der eigentlichen Schusswunde je nach der lebendigen Kraft und je nach der Grösse des auftreffenden Querschnittes bestehen, muss der Shock sich häufiger in der Zone der ermattenden Kraft des Geschosses also am Ende der Flugbahn einstellen und häufiger durch alte Rundkugeln als durch kleinkalibrige Projectile veranlasst werden.

Verletzungen gewisser Körperpartien sind auffallend häufig mit Shockerscheinungen verbunden. Manche momentan tödtende Herzschüsse, die weder in der Grösse der Verletzung noch in der Blutung eine Erklärung finden, sind nur auf einen von Seiten der gangliösen Centren reflectorisch ausgelösten, blitzartigen Herzstillstand zu beziehen. *Demme* sah den Hodenschusswunden die heftigsten Allgemeinerscheinungen fast stets folgen, wie ja über die Reizbarkeit der ganzen Genitalgegend jeder Chirurg durch unangenehme Erfahrungen belehrt worden ist. Als ganz besonders bevorzugter Ausgangspunkt des Shocks gilt aber seit jeher die Bauchgegend. Aus der Knabenzeit ist uns Allen noch in lebhaftester Erinnerung, unter welch stürmischen Erscheinungen ein Stoss vor den Magen auch den kräftigsten Kämpfer ausser Gefecht setzte. Von der Fülle der bezüglichen Casuistik sei nur eine Beobachtung *Becks*[2]) aus der neuesten Zeit hervorgehoben, der auch bei sorgsamster Untersuchung eines nach Fusstritt vor den Bauch sofort todt Zusammengebrochenen keinerlei Verletzung auffinden konnte. Die aus dem Krimkriege überlieferten Todesfälle an Shock, welche durch Kleingewehrprojectile veranlasst waren, betrafen sämmtlich Verwundungen des Unterleibes, und *Zinsser* hat eine Reihe von Schussverletzungen des Darmes mitgetheilt, die nur in Folge des Shocks lethal verliefen.

Nicht selten findet sich in Berichten über sofortigen Tod nach Schusswunden des Magens zugleich die starke Füllung desselben

---

1) Surgical Dictionany 1838.

2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XXIV, 1.

erwähnt,[1]) so dass diese in gewisser Weise den Eintritt des Shocks zu begünstigen scheint, indem die Erschütterung des Geschosses durch einen ausgedehnten Magen auf eine bedeutend grössere Zahl der Endigungen des abdominalen Nervensystems fortgepflanzt wird.

Woran erkennt nun der obducirende Gerichtsarzt den Shock? Die wenig befriedigende Antwort lautet leider: An Nichts. Der anatomische Befund des Shocks ist völlig negativ oder wenigstens unseren jetzigen Untersuchungsmethoden nicht zugänglich. Es folgt daraus, wie dies bereits oben hervorgehoben, und wie dies auch *Wernich* besonders betont, dass die Diagnose eines tödtlichen Shocks nur nach sorgfältiger Exclusion aller anderen Todesursachen gestattet ist, dass sie dann aber auch ihre Berechtigung hat.

Nur in seltenen Fällen wird ein einfacher Contusionsschuss tödtlichen Shock zur Folge haben können, wenn auch nach dem eben citirten *Schneider*'schen Falle sowie nach einer Beobachtung[2]) von *J. Schneider*, der durch einen Steinwurf auf den Magen binnen 8 Minuten den Tod eintreten sah, die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist. In der Regel gibt das Missverhältniss zwischen der eigentlichen Schussverletzung und der Schnelligkeit des tödtlichen Ausganges Veranlassung, allein im Shock eine zureichende Todesursache zu finden, wobei gar nicht ausgeschlossen ist, dass auch die Verletzung an sich im weiteren Verlaufe nothwendig den Tod nach sich gezogen hätte. Ergibt daher die Obduction eines unmittelbar nach erhaltenem Schusse Gestorbenen, um an dem häufigsten Vorkommen zu exemplificiren, eine noch so schwere Verletzung des Magens oder des Darmes, aber den Mangel einer grösseren Blutung, so ist die Annahme des Shocks zweifellos gerechtfertigt. Woran soll der Mann sonst gestorben sein?

Für die gerichtsärztliche Sprache wird es sich empfehlen, entweder dem Vorschlage *Bardelebens* gemäss „Wundschreck" zu sagen, oder sich des noch allgemeineren und nichts präjudicirenden Wortes „Nervenschlag" zu bedienen.

Die besprochenen Ursachen des unmittelbaren Todes nach Gewehrschusswunden verschulden in gleicher Weise auch den lethalen Ausgang derjenigen Schussverletzungen, die, wenn schon das Leben anfänglich erhalten blieb, doch bald, nach *Löfflers* praktischer Eintheilung etwa in den ersten 48 Stunden, einen sozusagen interme-

---

1) Fall von *Taylor*: Kugel hat den gefüllten Magen ohne jede Nebenverletzung durchbohrt, Tod in wenigen Secunden. Fall von *Schneider* (citirt nach *Peltzer* (l. c. p. 114) contundirender Pfropfschuss auf Magen. Tod sofort.

2) Deutsche Zeitschrift für Staatsarzneikunde XXI, 1, p. 146.

diären Tod finden. Der Beweis, dass der Verletzte in Folge des Schusses gestorben ist, ist daher ebenso direct zu führen wie bei den sofort Gefallenen.

Hat der Verletzte aber noch längere Zeit gelebt, so erscheint die Abhängigkeit des Todes von der Schusswunde gewöhnlich nicht mehr in gleicher Weise durchsichtig, und die Aufgabe des Gerichtsarztes besteht deshalb dann hauptsächlich in dem Nachweise des causalen Zusammenhanges der Verletzung mit der den Tod direct veranlassenden Krankheit. Krankengeschichten und andere Berichte sind gewiss willkommene Führer bei dieser Untersuchung, noch einen besseren Anhalt gewähren jedoch die Resultate der Wundbehandlung im Felde und die jetzt reichlich vorliegenden Sectionsergebnisse der Kriegspraxis. Die richtige Würdigung des Obductionsbefundes im speciellen Falle wird durch sie eigentlich erst möglich.

Im schleswig-holsteinschen Kriege wurden 2388 Mann durch Schusswaffen verwundet, von diesen blieben auf dem Schlachtfelde 420, es starben später 315; im Feldzuge 1870/71 wurden überhaupt verwundet 116.821 Mann, am Schlachttage starben von diesen 17.255, später 11.023. Die Mortalität der Schusswunden betrug daher 1864 30·7%, von denen 17·6% auf dem Schlachtfelde blieben, und 13·1% ihren Wunden erlagen, 1870/71 war die Sterblichkeit aller Verwundeten 24·2, von denen 14·8 fielen und 9·4 später starben. Obgleich die Zahlen aus dem letzten Feldzuge alle Verwundungen umfassen, so behalten sie für unseren Zweck doch ihre Beweiskraft, da nach dem Sanitätsberichte über die deutschen Heere, dem sie entnommen sind, 91·6% aller Wunden durch Gewehrprojectile erzeugt wurden, während *Plönnies* und *Weygand*[1]) ihren Antheil sogar auf 94% berechnen.

Ueber die Nachkrankheiten, die den Verlauf der Schusswunden compliciren, über ihre Mortalität sowie über die Betheiligung der einzelnen Körpergegenden an derselben gibt nebenstehende nach *Fischers* Angaben aufgestellte Tabelle eine Uebersicht.

Wie aus derselben hervorgeht fällt die grösste Zahl der ihren Wunden Erliegenden den sogenannten accidentellen Wundkrankheiten zum Opfer, Septicaemie, Pyaemie, Tetanus halten eine reiche Ernte. Wenn auch zu hoffen ist, dass der Schutz der modernen Wundbehandlung wie die anderen Verletzungen so auch die Schusswunden von der Mehrzahl jener insidiösen Nachkrankheiten befreien wird, eine Hoffnung, die sich nach den Berichten *Bergmanns* und *Reyhers* aus dem russisch-türkischen Kriege, insbesondere aber nach den Resultaten *Langenbuchs* und *Schmidts* im serbisch-bulgarischen Streite

---

1) Die deutsche Gewehrfrage. Darmstadt 1872.

zu verwirklichen scheint, so wird doch auch die sorgsamste Antiseptik bei Schusswunden nie die gleichen Triumphe wie auf anderen Gebieten feiern. Sind die Wunden schon an und für sich äusserst complicirt, so können die durch mitgerissene Kleiderfetzen, Gewehrpfropf u. s. w. eingeführten Sepsiserreger nur in den seltensten Fällen entfernt und unschädlich gemacht werden. Ein grosser Theil der in obiger Tabelle den Organverletzungen zugeschobenen Todesfälle scheint auch noch auf Rechnung septischer Erkrankungen gesetzt werden zu müssen, denn wenn z. B. 60% aller an Gehirnschusswunden Gestorbenen an Meningitis und Gehirnabscess eingehen (*Fischer* l. c. p. 243), diese aber unter die den Organverletzungen Erlegenen subsummirt werden, so ist dem entgegenzuhalten, dass die traumatische Meningitis nur durch die Importation specifischer

Verletzter Körpertheil	Absolute Zahl	Es starben in % an						
		Organverletzung	Septicaemie	Blutungen	Tetanus	Pyaemie	intercurrent. Krankheiten	Erschöpfung
Kopf und Hals . . .	79	59·5	27·8	7·6	3·7	1·2	—	—
Brust	99	62·6	29·2	3·3	1·6	1·6	—	—
Rücken	19	31·5	57·8	5·2	5·2	—	—	—
Bauch	121	60·3	31·4	5·7	1·6	6·8	—	—
Obere Glieder . . .	177	5·0	69·4	5·6	4·5	11·9	2·8	0·5
Untere Glieder . . .	473	2·9	70·4	2·8	5·2	13·3	4·6	0·6
Ueberhaupt . . .	1010	22·5	58·4	3·5	4·1	8·3	2·8	0·4

Krankheitserreger entsteht, dass sie also stets als septisch aufgefasst werden muss. Ganz analog liegen die Verhältnisse bei den Verletzungen der Pleura und des Peritoneums, also den Brust- und Bauchschüssen.

Die Mortalität der Extremitätenschüsse wird fast allein durch pyämisch-septische Erkrankungen bedingt, die von osteomyelitischen Processen am Knochen, jauchigen Pflegmonen der Weichtheile, purulenten Ergüssen der Gelenke ihren Ausgang nehmen.

Die Rose ist in der obigen Tabelle nicht aufgeführt, da sie eine äussert seltene Folgekrankheit der Schusswunden zu sein scheint: im nordamerikanischen Kriege wurden von 3120 Schussverletzungen am Schädel nur 34 von Erysipel befallen und eine Zusammenstellung aus dem Jahre 1870 schreibt unter 1683 Todesfällen nur 6 der

Rose zu. Der Schrecken aller alten Kriegsspitäler, die Nosocomialgangrän, trat bereits im letzten Feldzuge nur noch so sporadisch auf, dass sie hoffentlich für immer aus den Complicationen der Gewehrschusswunden gestrichen ist.

Auch der Tetanus ist trotz mancher noch entgegenstehenden klinischen Bedenken nach den experimentellen Untersuchungen von *Rattone* und *Nicolaier*, namentlich aber nach den auf dem Chirurgencongress 1886 vorgetragenen Ergebnissen *Rosenbachs* als durch einen specifischen Organismus hervorgerufene Infectionskrankheit anzusehen. Seine grosse Vorliebe für Schusswunden ist seit *Bilguers* Zeiten in allen Feldzügen constatirt und auch 1870 wieder beobachtet, denn die gesammten 350 Tetanusfälle der deutschen Verwundeten entstanden nach Schussverletzungen und zwar kamen auf Wunden durch Gewehrprojectile 282. Auffallend war der hervorragende Antheil, den die Knochenschüsse und namentlich die Splitterfracturen an dem Ausbruche des Starrkrampfes hatten, denn auf die 9549 Schussfracturen kamen 105 Tetanusfälle. Die Mortalität überschritt 90%. Als besonders den Gerichtsarzt interessirend führe ich das Ergebniss der sorgfältigen Analyse im Sanitätsberichte über die deutschen Armeen (IV. b. p. 162) hier wörtlich an: Man ist bis jetzt gewohnt gewesen den Tetanus als eine rein functionelle Erkrankung ohne nachweisbare pathologisch-anatomische Basis zu betrachten. Die Sectionsergebnisse während des Krieges haben Niemand eines Besseren belehrt.“

Den Nachblutungen erlagen 3·5 der Todesfälle; ihre gewöhnlichste Veranlassung ist die, dass ein die Gefässwunde anfänglich verschliessender Thrombus einschmilzt, oder dass eine durch Quetschung mortificirte Stelle der Wand abgestossen wird. In einigen Fällen wurde durch das Projectil selbst ein momentaner Verschluss des Wanddefectes hervorgebracht. Bei der Lockerung erfolgte dann die Blutung. Wie bei den primären Hämorrhagien gelingt es auch hier selbst sorgsamster Nachforschung häufig nicht, die Quelle zu finden. Als weitere Folgen der Gefässverletzung sind in diesem Stadium Gangrän des Gliedes durch Verlegung des Arterienlumen und Embolien nach Abbröckeln thrombotischer Gerinnsel in manchen Fällen beobachtet.

Die noch nach langer Zeit zum Tode führende Erschöpfung eventuell mit amyloider Degeneration der Organe ist nach Schussverletzungen ziemlich selten aufgetreten. Sie bietet nichts von der auf andere langwierige Krankheiten folgenden Consumption Verschiedenes, kann aber dadurch einmal für den Gerichtsarzt actuelle Bedeutung gewinnen, dass sie nach vielfacher Beobachtung für den

Ausbruch der Lungenschwindsucht den Boden bereitet, indem sie entweder eine hereditäre Belastung in manifeste Phthise überführt, oder indem sie auch einem bisher gesunden Individuum durch Dystrophie der Gewebe die Waffen zum Kampfe gegen die eindringenden Schizomyceten entwindet.

Früher schrieb man den im Körper etwa verbleibenden Schrotkörnern giftige Wirkungen zu, da das Blei behufs regelmässigerer Kugelbildung mit Arsenik versetzt wird. Indess ist der Zuschlag so gering, dass, wenn wirklich ein Uebergehen des Giftes in die Circulation stattfinden sollte, toxische Erscheinungen nicht zu erwarten sind. Nach *Ledebur* (Verarbeitung der Metalle, 1879) enthält feines Schrot 0·2, mittelfeines 0·3 und gröbstes Schrot 0·35% weissen Arsenik, so dass also ein Schrotschuss von 30 Gramm noch nicht ein Decigramm Arsenik dem Körper einverleiben würde. *Fischer* leugnet die Möglichkeit der Resorption vollständig; die beiden in *Friedreichs* Blättern 1858, IV, p. 6, beschriebenen Fälle haben Nichts die Arsenikintoxication Beweisendes.

III. Sind aus den Wundverhältnissen Schlüsse auf die Stellung des Thäters erlaubt?

Die Bestimmung der Richtung, aus welcher ein Geschoss den Körper getroffen, hängt wesentlich von der Unterscheidung der Ein- und Ausschussöffnung ab, wofern nicht blinde Schusscanäle und Contusionsschüsse überhaupt jeden Zweifel aufheben. Die Frage erledigt sich gewöhnlich rasch bei Schüssen à bout portant, wo durch Mitwirkung der Pulvergase Unterminirung der Haut und *Skrzeczka*'sche Platzwunden oder trichterförmige Zerreissungen der Organe erzeugt wurden. Auch bei den übrigen Naheschüssen ist der Einschuss vermittelst der durch den Pulverblitz erzeugten oberflächlichen Hautverbrennung, der Ansengung der Haare, des Aufliegens von Pulverschleim und der Incrustationen von Pulverkörnern im Allgemeinen unschwer zu erkennen. In zweifelhaften Fällen empfiehlt *Liman* (l. c. p. 266) die mikroskopische Untersuchung der Haut, da dieselbe häufig noch eingesprengtes Pulver mit Deutlichkeit nachweist, wenn auch makroskopisch nichts davon zu erkennen war. In Betreff der oben geschilderten Pulver- und Wasserschüsse mit Zerschmetterung des Schädels ist gewöhnlich nur die Wahrscheinlichkeit des Mundschusses zu constatiren; da es sich wohl stets um Selbstmord handelt, so wird dies vollkommen genügen.

Weniger leicht ist die ärztliche Aufgabe, wenn es sich um Fernschüsse handelt. Die Erfahrungen der letzten Kriege haben hier

die früher — namentlich in dem Streite zwischen *Dupuytren,* der den Einschuss stets kleiner als den Ausschuss, und *Blandin,* der ihn immer grösser darstellte — dogmatisch festgehaltenen Unterschiede theilweise verwischt. Es ist sogar ein völliges Verschwinden derselben behauptet worden, wogegen aber *Fischer* mit Recht Protest erhebt, da auch in der neuesten Zeit charakteristische Differenzen des Ein- und Ausschusses beobachtet werden. Richtig ist aber gewiss, dass eine genauere Präcisirung nicht allgemein, sondern nur für den einzelnen Fall möglich ist. Zieht man zur Beurtheilung dieser Verhältnisse jene oben erwähnten, die Percussionskraft des Geschosses bestimmenden Momente in Betracht, so wird man zu diesem mehr individualisirenden Standpunkte geführt, der noch mehr durch die Ueberlegung gestützt wird, dass Grösse des Kalibers, Neigungswinkel der getroffenen Fläche und Spannung der Haut auf Umfang und Gestalt der Eintrittsöffnung einen wesentlichen Einfluss ausüben müssen. Trifft das mit grosser lebendiger Kraft ausgestattete Geschoss die Haut, so schafft es einen Defect derselben, der, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, der Grösse der Kugel entspricht: die Elasticität der Haut ist überwunden, ehe sie Zeit hatte zur Geltung zu kommen. Hat dagegen die Propulsionskraft abgenommen, so treibt das Projectil die Haut trichterförmig vor sich her und zermalmt auf dem Polster der darunter liegenden Weichtheile die gedehnte Spitze des Trichters; der übrige Theil desselben zieht sich wie ein Handschuhfinger über die Kugel zurück. Der Substanzverlust ist wegen dieses elastischen Ausweichens der Haut kleiner als das Geschoss, ein Missverhältniss, das mit dem allmäligen Sinken der Endgeschwindigkeit mehr und mehr zunimmt. Der Einschuss trägt im letzteren Falle, worauf schon *Langenbeck,* der in seinen Anmerkungen zu *Hunter*s Werke über die Schusswunden zuerst den Mechanismus der Entstehung von Schusswunden klar und präcise darlegte, aufmerksam machte, die charakteristischen Zeichen einer Quetschwunde bestehend in zerrissenen, zermalmten und zuweilen durch Sugillation verfärbten Rändern. Vergleichen wir diese beiden Modificationen des Einschusses mit der Beschreibung, die uns *Simon* (l. c. p. 12) gab, so finden wir eine fast wörtliche Uebereinstimmung: die erste Art entspricht seinen reinen Schusswunden, die zweite den sogenannten gewöhnlichen; ein Unterschied liegt nur darin, dass moderne Waffen einen reinen Einschuss in weit grösserer Entfernung machen als die Gewehre zu *Simon*'s Zeit.

Die Angaben von *Pirogoff* und *Minkewitz (Fischer* l. c. p. 71), dass man an der Eintrittsöffnung häufig taschenartige Ablösungen der Haut fände, in denen Theile von Kleidungsstücken und Ueber-

reste des Pfropfens liegen, scheint wegen des letztgenannten Inhaltes nur auf Naheschüsse bezogen werden zu können, bei denen, wie oben geschildert, die Unterminirung durch die Pulvergase hervorgebracht wird.

Die circuläre Gestalt der Eintrittsöffnung erleidet bei einem sphärischen Geschosse durch Verschiedenheit des Aufschlagswinkels nur unbedeutendere Aenderungen, dagegen kann ein Langblei nur bei senkrechtem Auftreffen einen runden Einschuss machen, bei zur Auftreffsfläche geneigter Flugbahn wird der Defect wegen des veränderten Querschnittes des Projectiles mehr oder weniger oval und zugleich grösser als der Geschossdurchmesser sein. *Wahl* hat dies (l. c. p. 64) durch instructive Zeichnungen augenscheinlich gemacht.

Ausserdem vermögen die an verschiedenen Körperstellen und bei verschiedenen Beugungsgraden der Glieder wechselnden Elasticitätsverhältnisse der Haut auf die Form des Einschusses einen mannigfach modificirenden Einfluss auszuüben. Durch die Durchbohrung des Körpers verliert das Geschoss mehr und mehr von seiner Propulsivkraft, so dass es beim Auftreffen auf die Innenfläche der rückseitigen Haut, zu schwach für localisirte Wirkung, dieselbe nur hügelartig auszustülpen vermag. Da die Haut hier nicht wie an der Einschussseite durch Muskeln unterstützt ist, so wird kein Defect herausgeschlagen, sondern die Haut reisst ein, und zwar hängt es von den Spannungsverhältnissen derselben ab, ob nur ein Querriss oder eine sternförmige Oeffnung entsteht. Wenn aber die Haut der Ausschussseite z. B. durch festanliegende Kleidungsstücke oder durch Anlehnen an einen festen Gegenstand in genügender Weise unterstützt, ja wenn sie nur stark über ein Gelenk gespannt ist, so findet sich auch hier ein lochförmiger Substanzverlust, der namentlich bei stärkerer Stauchung grösser sein kann als der Einschuss. Vor jeder Vergleichung der Defecte bedarf es zur Elimination falscher Prämissen des Nachweises, dass die Einschuss- und Ausschussebenen nicht in verschiedener Weise gegen die Flugbahn geneigt sind, sowie dass die Kugel ihre Richtung im Körper nicht geändert hat. Pendelungen, Ueberschlagen um die Längsaxe machen jeden Vergleich illusorisch. Hat gleichzeitig eine Knochenverletzung stattgefunden, so zerreissen abgesprengte Splitter, besonders wenn die Haut auf dem Knochen fest angeheftet ist, den Austritt der Kugel zu ganz unberechenbarer Gestalt und Grösse, sie zeichnen ihn hierdurch aber in so wenig misszudeutender Weise, dass die Unterscheidung von der Einschussöffnung stets gelingen muss.

In der explosiven Zone der modernen Geschosse, wo der hydraulische Druck die Gestaltung der Wundverhältnisse bestimmt,

finden wir conform den obigen Schilderungen bei einem kleinen Einschusse, der öfter etwas eingerissen ist *(Reger)*, eine um ein Bedeutendes grössere Austrittsöffnung, hauptsächlich nach Durchschiessung einer Knochendiaphyse, in geringerem Grade jedoch auch bei reinen Fleischwunden. Nach der im Sanitätsbericht über die deutschen Heere (pag. 14) vertretenen Ansicht kommt es nur bei sehr energischem Drucke zu grossartigeren Hautdefecten, in der Regel entstehen mehr oder weniger ausgedehnte Zerreissungen der Haut, welche eine ausreichende Bedeckung des Wundkraters ermöglichen. In dem oben erwähnten *Hirschfeld*'schen Falle übertraf zwar die etwa zweithalerstückgrosse Ausgangsöffnung den groschengrossen Einschuss bedeutend, auch sie entsprach jedoch in keiner Weise den furchtbaren Zerstörungen im Inneren des Oberschenkels. Es verdient vielleicht der Erwähnung, dass der Einschuss nicht blutete, während aus der Ausschussöffnung eine venöse Hämorrhagie stattfand. *Devergie* erklärte diese Art der Blutung für die gewöhnliche; in den meisten Fällen wird sie sich wie hier dadurch erklären, dass der Ausschuss in Rückenlage den tiefsten Punkt des Wundcanales darstellt, ein Unterscheidungsmerkmal ist die Blutung des Ausschusses also nicht.

Wie es schon früher (p. 382) hervorgehoben, macht die Spitzkugel häufig nur schlitzförmige Eingangsöffnungen, indem der nachdrängende Führungstheil schon das von der Spitze geschaffene Loch vorfindet, welches er ohne weiteren Substanzverlust erweitert. Schon *Beck* berichtete 1848 über einen Fall, wo man glaubte, die Wunde sei durch einen Degenstoss entstanden, und *Casper* (l. c. p. 281) sowohl wie *Hofmann* (l. c. p. 319) haben wiederholt ähnliche Beobachtungen gemacht.

Die Ränder des Einschusses sind namentlich unmittelbar nach der Verletzung nach einwärts gedrückt, während sie an der Rückseite nach aussen gestülpt werden. Bei frischen Wunden leidet dieser Satz eigentlich nur bei explosiver Wirkung der Geschosse eine Ausnahme: die hier auch entgegen der Richtung des Geschosses wirkende Pressung wirft die Ränder auch vorn nach aussen um, ja sie schleudert sogar die zermalmten Gewebsfetzen weit aus der Eingangsöffnung heraus.

Bereits von *Cooper* [1]) wurde hervorgehoben, dann aber besonders von *Casper* betont, dass starkes Fettpolster bald aus der Schussöffnung herausquillt und dadurch die Ränder nach aussen biegt. Auch *Desfossés* kam bei seinen Schüssen auf Leichen zu dem

1) Neuestes System der Chirurgie, deutsch von *Froriep*, 1821.

Resultate, dass schon unmittelbar nach dem Schusse die Ränder um so weniger nach innen gebogen sind, je besser der betreffende Theil mit Fett gepolstert ist.

Durch die Fäulnissvorgänge werden die Niveauunterschiede vollends rasch aufgehoben, auch bei erhaltenem Leben verlieren sie durch die folgende entzündliche Reaction schnell an Werth. Ob während des Heilungsprocesses und nach der Benarbung die Unterschiede wieder deutlicher hervortreten, erscheint unentschieden oder inconstant, da die Angaben der Chirurgen und Gerichtsärzte sich in dieser Beziehung vollständig widersprechen (*Fischer* p. 70, *Simon* p. 39, *Beck* p. 150, *Casper* p. 293).

Die Einschussöffnung wird häufig concentrisch von einem schmalen, dunklen Ringe umgeben; derselbe wurde namentlich von *Socin* als sicherer Beweis dafür angesehen, dass das Geschoss durch den Widerstand der Haut erwärmt, ja sengend heiss werde, man bezeichnete ihn daher in neuerer Zeit wieder (*Mühlhäuser*) [1]) als „Brandsaum", wie es bereits im Mittelalter vor *Ambroise Parés* Wirken geschehen. Diesen Theil der Schmelzungstheorie haben jedoch ihre eigenen Anhänger bald als unhaltbar aufgegeben. Man fand nämlich, dass jener Ring grösstentheils nur dadurch entsteht, dass die Kugel ihren Mantel von Pulverschmauch und feinsten Bleipartikelchen abstreift, den sie aus dem vom vorherigen Schusse nicht gereinigten Laufe mitgenommen hat. Durch den Pulverschleim dürfte auch der Pulvergeruch veranlasst sein, den die feine Nase *Schäufelens* (l. c. p. 20) ständig an der Eingangsöffnung bemerken wollte. Die spätere braune Verfärbung ist der Ausdruck einer in Folge der Quetschung eingetretenen Necrose der Haut. Verstärkt wird die Färbung eventuell noch durch gleichzeitig entstandene Sugillationen. Galten indess diese schon in früherer Zeit für ein sehr unbeständiges Zeichen des Einschusses — *Simon* (l. c. p. 7) gibt an, trotz seiner reichen Erfahrung nur einmal Ecchymosen beobachtet zu haben — so haben sie in der Neuzeit, wo der Einschuss so häufig nicht durch Quetschung entsteht, erst recht ihre Bedeutung verloren. Nach *Fischer* finden sie sich nicht selten auch an den Rändern des Ausschusses, wenn dieser in sehr gefässreichem Gewebe liegt und durch unterliegende Kleidung eine Quetschung begünstigt wird.

Busch (l. c. p. 33) wollte bei geschossenem Rothwild versengte Haare am Einschuss gefunden haben und erklärte dies ähnlich wie oben *Socin* für eine Wirkung der erhitzten Kugel. Wie die Unhaltbarkeit der Erklärung schon lange erkannt war, so hat *Beck* auch

---

1) Berliner Klinische Wochenschrift 1871, Nr. 27.

die Unwahrscheinlichkeit der Beobachtung selbst nachgewiesen: denn bei speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit fand er an allen Einschüssen auch die feinsten Härchen unversehrt. Analoge waidmännische Beobachtungen liegen nicht vor, *Reger* (l. c. p. 52) glaubt eine sich zuweilen findende leichte Farbeveränderung des Haares auf eine Quetschung des Markcanales zurückführen zu dürfen.

In anderer Weise können Haare zuweilen die Erkennung des Einschusses erleichtern: *Desfossés* (l. c. p. 19) fand nämlich in zwei Fällen, wo der doch im Allgemeinen wenig behaarte Unterschenkel getroffen war, einige Haare in die Wunde eingedrückt, auch *Beck* (l. c. p. 63) sah vielfach Härchen in den Schusscanal eingebogen. Leider wird ausfliessendes und antrocknendes Blut nur selten gestatten von diesem Kennzeichen Vortheil zu ziehen.

Zum Schluss — bei der Obduction häufig für den Anfang — sei eine genaue Untersuchung der Kleidungsstücke empfohlen:[1]) der Einschuss zeigt einen kreisrunden Substanzverlust, der der Grösse der Kugel zu entsprechen pflegt, der Ausschuss stellt dagegen einen einfach oder mehrfach gelappten Riss dar. Bei explosiven Verletzungen von Knochendiaphysen wird der Ausschuss des Tuches wie der der Haut bedeutend grösser, er ist gewöhnlich begrenzt von drei oder vier eckigen Zeugfetzen. *Delorme*[2]) hält die letzte Form des Ausschusses für so constant und charakteristisch, dass er allein aus der Gestalt der Kleiderrisse mit Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Diaphysen- und Epiphysenschuss stellen will.

Aus der bisherigen Betrachtung dürfte sich als Resumé ergeben, dass nur durch den unmittelbaren Naheschuss der Eintrittsöffnung charakteristische Merkmale verliehen werden, dass es aber bei allen Fernschüssen keine an und für sich unzweideutige Kennzeichen gibt, trotzdem wird unter Berücksichtigung aller den Einschuss vom Ausschuss unterscheidenden Besonderheiten, namentlich durch Vergegenwärtigung der Mechanik des Schusses und des Umstandes, dass der Einschuss im Allgemeinen die Charaktere eines Lochschusses, der Kugelaustritt aber die einer Risswunde trägt, die Entscheidung wohl stets gelingen.

Die weitere Aufgabe des Gerichtsarztes wird es sein, durch genaue Untersuchung des Schusscanales die Richtung, aus welcher das Geschoss geschleudert wurde, wo möglich noch näher zu be-

---

1) *Ollivier* (*Schmidts* Jahrbücher, 3. Supplementband) führt zwei gerichtliche Fälle an, wo die Untersuchung der Kleider in Beziehung auf die Richtung des Schusses von grossem Werthe war, vergl. auch *Friedreichs* Blätter 1879, p. 145.

2) Revue milit. de med. et de chir. 1881, p. 496.

stimmen. Eine bestimmte Form des Einschusses dürfte hierüber zuweilen schon einiges Licht verbreiten können. Bekanntlich entsteht bei schiefem Auftreffen eines Projectiles kein runder, sondern ein elliptischer Hautdefect, dessen grösste Axe stets in der Richtung des Neigungswinkels zwischen Haut und Flugbahn liegt. Der runde Einschuss eines Langgeschosses ist also der sichere Beweis, dass der Schuss senkrecht, d. h. in der Richtung eines Körperradius aufgetroffen, der ovale zeigt durch seinen grössten Durchmesser wenigstens ungefähr die Direction des Schusses an; nur bei ganz frischen Verletzungen aber gestattet die verschiedene Differenz zwischen den beiden Hauptdurchmessern auch ein Urtheil über die Grösse des genannten Neigungswinkels.

Schon oben ist bei der Darlegung der Entstehung von Schusskanälen der Nachweis geführt, dass die explosive Zone aller Geschosse keinen eigentlichen Canalschuss zu Stande kommen lässt, sondern dass ebenso wie bei allen Schüssen à bout portant nur eine zerrissene Wundhöhle entsteht. Es leuchtet daher ein, dass eine gerade Verbindungslinie von Ein- und Ausschuss, durch deren Verlängerung man die Flugbahn ungefähr reconstruiren könnte, in diesen Fällen nicht gedacht werden kann. Ebenso illusorisch ist die Bestimmung der Schussrichtung, wenn die Propulsion des Geschosses, sei es durch tangentiales Auftreffen, sei es nach längerer Flugzeit, so geschwächt ist, dass geknickte und gewundene Schusscanäle, Ringel- und Contourschüsse geschaffen werden. Ein brauchbares Resultat versprechen also nur diejenigen Schusscanäle, die in Folge der intensiven lebendigen Kraft des Geschosses in der zweiten und dritten Zone nur wenig von der Geraden abweichen. Die Rasenz moderner Projectile liefert im Allgemeinen geradlinigere Canäle als die Rundkugel, sowie namentlich als die sehr zu Deviationen neigende Spitzkugel und die anderen grosskalibrigen Langgeschosse. Auch in jenen relativ günstigen Verhältnissen wird aber die genaue Verfolgung des Schusscanales durch manche Hindernisse — im Leben durch das Verbot der Sonde, im Tode durch die vielfachen Verschiebungen der ligamentösen, tendinösen und musculären Elemente — erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht.

Ein positiver Schluss auf die Direction des Schusses ist daher aus dem Schusscanal allein kaum gestattet, häufiger wird es dagegen möglich sein ein negatives Urtheil zu bilden, indem man nachweist, dass aus einer oder mehreren Richtungen der Schuss unmöglich gekommen sein kann. In vielen Fällen dürfte dies dem Richter genügen. In solcher Weise verfuhren *Blumenstock* (l. c. p. 465) und *Führer* (l. c. p. 222), die beide die völlige Unhaltbarkeit der vom

Angeklagten behaupteten Schussrichtung aus den Wundverhältnissen bewiesen. Letzterer hatte mit dem Einwande zu kämpfen, die Kugel habe nicht direct sondern durch Ricochettiren getroffen. In manchen Fällen wird die Möglichkeit eines solchen indirecten Schusses nicht von der Hand zu weisen sein;[1]) erwiesen kann er nicht selten durch eine genaue Untersuchung der Kugel werden, da sie eventuell an den Aufschlagsstellen Partikelchen incorporirt und so an sich selbst die Geschichte ihres Laufes aufzeichnet.

IV. Was ist aus der Gestalt der Wunde und der Lage, in der ein Erschossener gefunden, auf seine Haltung im Momente der Execution zu schliessen?

Die Haltung eines Menschen ist die Function der vielfachsten und complicirtesten Muskelactionen; obgleich nun zu jeder Stellung das Zusammenwirken ganz bestimmter Muskelgruppen erfordert und durch centrale Coordination auch bewirkt wird, so verbietet doch die bunte Mannigfaltigkeit der Combinationen aus der bekannten Stellung einer Gruppe auf den Contractionszustand einer anderen zu schliessen. Die Haltung des ganzen Körpers ist daher aus den Wundverhältnissen selbst niemals zu reconstruiren, auch wenn dieselben auf eine bestimmte Lage des einzelnen getroffenen Theiles hinweisen sollten. Selbst dieser Hinweis pflegt so zweideutig zu sein, dass er nur selten ein positives Urtheil zulässt. Negative Fassungen sind dadurch zuweilen ermöglicht, dass manche Schussverletzungen in gewissen Körperlagen auf keine Weise entstehen können, so macht *Peltzer* (l. c. p. 96) darauf aufmerksam, dass bei einem beiderseitig perforirenden Brustschusse, der nachgewiesener Weise von hinten nach vorn gegangen, der Geschossene unmöglich rücklings auf der Erde gelegen haben könne.

Gelingt es trotz der oben hervorgehobenen Schwierigkeiten die Richtung des Schusscanales genau zu verfolgen, so führt die Exclusion aller übrigen Körperhaltungen zuweilen zur positiven Entscheidung für eine bestimmte Stellung.

Relativ häufig hat eine sorgfältige Analyse ganz ungewöhnlich verwickelter Schusskanäle und anscheinend unmöglicher Kugelablenkungen zu einer Reproduction der Haltung im Augenblicke des Schusses geführt. Die dem Tode unmittelbar folgende Erschlaffung der Musculatur — das Lösen der Glieder — und die durch Rück-

---

1) Nach Mittheilung von Jägern sind wiederholt Verwundungen von Treibern durch Ricochettiren von Schrot vorgekommen.

kehr der Organe in ihre Gleichgewichtslage bedingte mannigfache Verschiebung der Gewebsschichten vermögen die Richtung eines Schusscanales vielfach abzuändern. Durch Wiederherstellung des geradlinigen Verlaufes ist oft mit einem Schlage die Unwahrscheinlichkeit der Deviation gehoben und dadurch die Haltung des Körpertheiles mit Bestimmtheit nachgewiesen.

Bei *Arnold* (l. c. p. 169) findet sich folgendes Beispiel: Ein ziemlich frontal verlaufender Schuss hatte die Brust in der rechten Achselhöhle verlassen, die Kugel fand sich um mehrere Centimeter tiefer am Ansatz des rechten Deltoideus. Diese Verwundung war nur möglich bei horizontal erhobenem Arme, wo der Ansatz des Muskels in der Verlängerung des Wundcanales lag. Der Schluss, dass der Arm über die Horizontale hinaus elevirt war, würde dann berechtigt sein, wenn bei einer Verletzung des hinteren Theiles der siebenten oder achten Rippe das Schulterblatt unverletzt gefunden würde; nur in dieser Stellung war die Scapula aus der Schussrichtung hinausgedreht.

Bei der Wichtigkeit der Resultate, die die Combination des Gerichtsarztes hier zu liefern vermag, sei es gestattet noch einige Beispiele aus der forensischen Casuistik anzuführen. Ziemlich bekannt ist der mehr als Curiosum zu betrachtende Fall *Caspers* (1 Hundert XII), welcher bei Gelegenheit des Berliner Zeughaussturmes einen Schuss in den Mund beobachtete, der die Bedeckungen des Unterkiefers völlig unverletzt gelassen hatte. Der Erschossene musste also im Momente des Todes den Mund geöffnet, also vielleicht geschrieen oder gegähnt haben.[1])

Frickhöfer [2]) konnte wesentlich daraus, dass der am Rücken liegende Einschuss sich bedeutend tiefer fand als die Ausschussöffnung an der Brust, nachweisen, dass der Todte in gebückter Stellung von hinten her erschossen sei, und *Blumenstock* (l. c. p. 462) schloss aus der Richtung des langen Schusscanales, dessen Eingang auf der Höhe der rechten Schulter, dessen Austritt am Unterleib in der Mamillarlinie lag, Denatus habe in dem Momente, wo er die Todeswunde erhielt, gelegen oder zusammen gekauert gesessen. In beiden Fällen wurde das ärztliche Gutachten im Verlaufe der gerichtlichen Verhandlung bestätigt.

---

1) Einen ganz analogen Fall beschreibt übrigens schon *Bilguer* (Chirurgische Wahrnehmungen, Berlin 1761. p. 181), er erzählt von einem Soldaten, „welchem, als er im Avanciren beim starken Laufen gegen eine Batterie, um freier zu athmen, den Mund aufgehabt, eine Kugel gerade vorn in den Mund gefahren."

2) *Friedreichs* Blätter 1861, p. 357.

Anatomische Besonderheiten des Kniegelenks, die durch *Simons* bekannte Versuche dargelegt wurden, haben zwar bislang nur das Interesse des Chirurgen erregt, sie können jedoch auch dem Gerichtsarzte die wichtigsten Schlüsse ermöglichen. Veranlasst durch die Beobachtung, dass im Feldzuge 1870—71 Geschosse das ganze Knie durchsetzten, ohne entgegen aller Erfahrung, den lethalen Ausgang herbeizuführen, wies *Simon* mittelst Eintreiben von runden, eisernen Stäben nach, dass sowohl das Chassepotprojectil wie das Langblei des Zündnadelgewehres in frontaler und sagittaler Richtung das Gelenk durchbohren können, ohne eine Knochenverletzung zu erzeugen, wofern nämlich das Knie in einem Winkel von 170° gebeugt sei. Bei gestrecktem Knie stösst die Kugel dagegen überall auf Knochen. *Böhr* (l. c. Nr. 3 und 4) gelangte zu wesentlich gleichen Resultaten, indem er nur eine um einige Grad stärkere Beugung des Gelenkes für nothwendig fand. Ein perforirender Knieschuss also, der den Knochen verschont, berechtigt zu der Folgerung, dass das Bein des Todten sich in Beugung befunden habe, dass derselbe also wahrscheinlich während des Gehens oder im Sitzen erschossen sei.

Aus der Lage, in der eine Leiche gefunden wird, ihre Stellung im Augenblicke des Todes ableiten zu wollen, hat im Allgemeinen etwas missliches. Abgesehen von den Zuckungen der Organe, sind häufig schon von fremder Hand, sei es des Mörders, sei es des Finders, Veränderungen vorgenommen, ehe der Arzt zur Stelle ist, eben so häufig machen örtliche Unebenheiten die ursprüngliche Stellung ganz unberechenbar.

In den Reminiscenzen aus Schlachten findet sich häufig die Beobachtung, dass vorn in den Kopf Getroffene mit dem Gesicht auf die Erde stürzen. Auch *Tardieu* (l. c. p. 467) erklärt dies für eine gut beglaubigte Erfahrung, er muss jedoch selbst vielfache Ausnahmen zugeben.

Dass die im Tode eintretende Erschlaffung der Musculatur die complicirten Gliederhaltungen des Lebens ausgleicht, ist schon früher betont worden, jedoch gewann es eine Zeit lang den Anschein, als ob gerade bei Schussverletzungen dieses Lösen der Glieder in Folge eines raschen Eintretens der Todesstarre häufig ausbliebe. Nachdem schon in früheren Feldzügen wiederholt Leichen ganz in der Lage erstarrt gefunden waren, die sie im Leben zu einem bewussten Zwecke eingenommen hatten, lieferte *Rossbach* (l. c. p. 558) eine Aufsehen erregende Schilderung der verschiedensten Haltungen, wie sie Erschossene auf den Schlachtfeldern von Beaumont und Sedan entgegen dem Gesetz der Schwere bewahrten. Nicht allein war in finsteren und lachenden Gesichtszügen vielfach der letzte Affect aus-

geprägt, es fanden sich vielmehr alle möglichen Lagen und Körperstellungen erhalten. Am auffallendsten schien die charakteristische Haltung eines Franzosen, der bei fortgerissenem Schädel und Gesicht noch 24 Stunden nach dem Tode mit frei erhobenem Arme eine Tasse hielt und an den allein erhaltenen Unterkiefer drückte.[1]) Ganz ähnliche Beobachtungen sind von *Chenu* und *Falk* mitgetheilt.

Mit Uebergehung der verschiedenen physiologischen Erklärungsversuche dieses eigenthümlichen nach *Du Bois-Reymonds* Vorgang „kataleptische Todesstarre" benannten rigor mortis, ist nur hervorzuheben, dass *Falk* bei der experimentellen Prüfung gefunden hat, dass es namentlich Verletzungen des Gehirns und Rückenmarkes sowie Verblutungen sind, bei denen die letzten Muskelcontractionen den Stillstand des Herzens überdauern und unmittelbar in die Todtenstarre übergehen. Ausser bei Schussverletzungen[2]) ist das rasche Eintreten der Starre nur noch bei Erfrorenen und vom Blitz Erschlagenen gesehen.

Wenn auch über diese sonderbaren Modificationen physiologischer Vorgänge noch vielfaches Dunkel liegt, und sich Manche (*Du Bois-Reymond* in seinen Vorlesungen) völlig ablehnend verhalten, so lassen doch die vielfachen Beobachtungen das Urtheil *Hofmanns* (l. c. p. 25) sachgemäss erscheinen, der zwar verlangt, dass man erst alle anderen Möglichkeiten excludiren solle, ehe man Katalepsie annehme, der aber dagegen protestirt, dass man sie von vornherein als absurd hinstelle. Die oben referirten Ergebnisse der *Falk*'schen Versuche fordern in Verbindung mit dem Umstande, dass die Beobachtungen auf den Schlachtfeldern sich fast durchweg auf Schussverletzungen des Centralnervensystems beziehen, dazu auf, bei Schädel- und Rückenmarksschüssen die Möglichkeit im Auge zu behalten, dass, wenn nicht die Lage der Leiche, so doch manche Stellung der Glieder der Haltung im Momente des Todes entsprechen könne.

Zum Schluss verdient ein specieller Fall noch eine kurze Erörterung. Nach den Kämpfen zwischen Wilderern und Förstern wird wegen des naheliegenden Vorwandes der Nothwehr nicht selten an den Sachverständigen die Frage gestellt, ob der Todte sich im Anschlage befunden habe. In überraschender Weise würde die Ant-

---

1) *Schäufelen* (l. c. 92) erzählt von zwei Selbstmördern, die eine Zeit nach dem Tode mit der Kugel im Kopfe gefunden wurden, wie sie an ihrem Pulte völlig aufrecht stehend die Pistole in ausgestreckter Hand hielten.

2) Auch die Gänsehaut und der gerunzelte Hodensack, die sich bei Ertrunkenen so häufig finden, lassen sich wohl kaum anders erklären, als dass die glatte Musculatur, durch deren Action jene Phänomene im Leben entstehen, im contrahirten Zustande von der Todenstarre befallen werden.

wort *Rossbach* erleichtert sein, welcher (l. c. p. 560) bei Beaumont einen französischen Infanteristen sah, der den tödtlichen Schuss in dem Augenblicke erhalten hatte, als er sein Gewehr laden wollte; er war nach vorn gefallen, hatte aber die Ladestellung in der Haltung des Gewehres und der Hände vollkommen beibehalten. Der Gerichtsarzt wird im glücklichsten Falle durch Schusswunden, die gleichzeitig eine oder beide Hände und dann das Gesicht oder den oberen Theil der Brust betreffen, die Wahrscheinlichkeit der Anschlagstellung des Geschossenen nachweisen können. So findet sich bei *Liman* (l. c. p. 269) die Beschreibung des Kugelverlaufes bei einem erschossenen Wilddiebe, die ein Vorstrecken des Armes wie zum Halten des Gewehres im Momente des Todes ziemlich sicher erkennen lässt. Die Kugel hatte die linke Hand verletzt, war am Radius hinaus gegangen und dann durch die linke, untere Schlüsselbeingrube in die Brust eingedrungen; in ähnlicher Weise konnte *Blümlein*[1]) die Anschlagstellung im Augenblicke des Schusses dadurch beweisen, dass nur die linke Seite zahlreiche Schrotwunden trug, sie also dem Gegner zugewandt sein musste und dass einige Verletzungen des linken Armes nur bei ziemlich rechtwinklig erhobener und zugleich im Ellenbogengelenke gebeugter Haltung des Armes möglich waren.

Eine genaue Untersuchung des Gewehres kann in solchen Fällen auch werthvolle Resultate liefern, da die darüber fliegende Kugel zuweilen längs des Laufes Eindrücke erzeugt. *Busch* theilt (l. c. p. 185) einen solchen Fall aus der Schlacht bei Brie-sur-Marne mit: Im Moment des eigenen Schusses schlug auf das Gewehr eines Deutschen die ihm zugedachte feindliche Kugel auf, sie wurde hierdurch zwar von ihrem Ziele abgelenkt, so dass nur Verletzungen der linken Hand durch abspritzende Bleisplitter entstanden, hinterliess aber auf dem eisernen Laufe am unteren Gewehrringe eine muldenförmige Vertiefung.

V. Aus welcher Entfernung ist der Schuss gefallen?

Im ersten Theile der Arbeit ist entwickelt worden, wie in den einzelnen Phasen der Flugbahn in Folge der verschiedenen Intensität der lebendigen Kraft des Geschosses die Grösse und Gestaltung der Wunden variirt. In gewisser Weise müssen dieselben daher zu einem Rückschlusse auf die Auftreffsgeschwindigkeit des verwundenden Geschosses und damit auch auf die Entfernung, aus der der Schuss gefallen ist, zu verwerthen sein. An gleicher Stelle wurde

1) Vierteljahrschrift für gerichtl. Medicin XIII, p. 138.

aber auch ausgeführt, dass die lebendige Kraft moderner Projectile mit der der älteren Geschosse kaum in Parallele zu stellen ist, dass also die einzelnen Flugbahnzonen bei ihnen eine ganz differente Begrenzung erfahren müssen. Eine Zone, die der explosiven Wirkungen, hat sich sogar als ganz specifische Eigenthümlichkeit der ersteren herausgestellt. Wir sind daher zu der Resignation gezwungen, dass ein allgemein giltiger Massstab für die Schätzung der Schussweite nicht denkbar ist, sondern dass höchstens für ein bekanntes Gewehr in gewissen Grenzen eine Taxation der Entfernung versucht werden kann.

Da jedoch alle modernen Gewehrsysteme sowohl die Kriegswaffen wie die Jagd- und Scheibenbüchsen trotz einzelner Unterschiede in der Construction des Verschlusses dieselben ballistischen Vorzüge besitzen und ein an Gestalt und Material gleiches Geschoss schleudern, so kann bei ihnen die lebendige Kraft der Projectile als gleichartig betrachtet und daher ihre Schussweiten nach denselben Principien gemessen werden. Die von *Kocher* (l. c. p. 88) wesentlich aus prognostischen und therapeutischen Gesichtspunkten vorgeschlagene Trennung in die beiden Kategorien der Nahe- und Fernschüsse, wobei unter ersteren die explosiven Schüsse verstanden werden, empfiehlt sich auch für den vorliegenden Zweck. Finden wir nämlich bei einem kleinen Einschusse einen grossen klaffenden Ausschuss, eine Umstülpung der Ränder nach vorn und hinten, kurz die charakteristischen Spuren der hydraulischen Pressung, so kann unbedenklich das Urtheil abgegeben werden, es liegt ein Naheschuss vor, derselbe ist auf keinen Fall weiter als aus 400 Meter Entfernung gefallen. Sollte einmal eine Kugel aus Hartblei oder Kupfer verwendet sein, so liegt die äusserste Grenze sogar in noch grösserer Nähe: bei ersterem etwa in 200—250 Meter *(Kocher)*. Alle diese Masse haben nur für Knochenschüsse Giltigkeit, bei reinen Weichtheilverletzungen beschränkt sich die hydraulische Wirkung auf etwa $^2/_3$ der angeführten Entfernungen.

Grössere Präcisirung der Bestimmung ist nur insoferne möglich, als man besonders hochgradige Zerstörungen in den Anfang, weniger starke Gewebszertrümmerungen gegen das Ende der ersten Zone setzt.

Für die Fernschüsse, also für die Verletzungen der letzten drei Abschnitte der Geschossbahn kann eine Taxation der Entfernung nach der Grösse der Erschütterung, die das Geschoss auf die Umgebung der Wunde übertragen, ausgeführt werden. Eine Wunde mit scharf ausgeschnittenem, dem Kaliber des Projectiles entsprechendem Einschuss, mit glattem, geraden Schusscanale, mit Lochschüssen der platten Knochen, also eine im *Simon*'schen Sinne reine

Wunde entspricht der zweiten Zone, der Schuss kam aus einer Entfernung von etwa 400—1000 Meter. Bei Hartbleigeschossen schiebt sich diese Grenze mit 1200 Meter hinaus.

Gequetschte Eintrittsöffnungen, Umlaufsschüsse, blinde Schusscanäle u. s. w. weisen auf noch weitere Fernen hin, sie werden nur gegen das Ende der Flugbahn durch ermattende Kugeln hervorgebracht.

Bei älteren Geschossen ist die Geschwindigkeit nur in unmittelbarster Nähe der Mündung zur Hervorrufung hydrostatischer Pressung zureichend, daher liegen die reinen Schüsse nicht wie oben in der Mitte, sondern schon am Anfange ihrer Flugbahn, nach *Simons* Schätzung bis auf 60 oder 70 Schritt. Mit Anlehnung an den bekannten *Legouest*'schen Satz lässt sich das Taxationsprincip für Rund- und Spitzkugel also folgendermassen formuliren: Die Wunden sind aus desto grösserer Nähe erzeugt, je reiner sie sind. Dabei bleibt aber zu berücksichtigen, dass die Percussionskraft jedes cylindrischen Geschosses eine bedeutendere ist als die der sphärischen Kugel, dass jene also auch auf weitere Entfernungen reine Wunden hervorbringt als diese.

Es ist oben gesagt worden, dass für ein bekanntes Gewehr wohl die Bestimmung der Schussweite möglich sei, jedoch ist selbst diese Angabe noch viel zu allgemein gefasst, da bei tangentialem Auftreffen des Geschosses auch in grösster Nähe gequetschte und sonst ferneren Zonen zukommende Wunden entstehen. Die Angabe bedarf ferner deshalb einer grossen Einschränkung, weil der wesentlichste Factor der lebendigen Kraft der Projectile, die Pulverladung, bisher vernachlässigt wurde. Bei neueren Gewehren sind bezügliche Irrungen weniger zu fürchten, da in Patronen, die bei ihnen allein zur Verwendung gelangen, das Verhältniss zwischen Geschossgewicht und Pulvermenge ein constantes zu sein pflegt. Ungewissheit über die Grösse der Ladung, wie sie bei Vorderladern meist besteht, macht aber jeden Versuch, die Entfernung zu schätzen, von vornherein aussichtslos. Die Qualität der in Gebrauch befindlichen Pulversorten übt nach den Angaben von Fachmännern keinen hier in Betracht kommenden Einfluss aus.

Wenig praktisch Verwerthbares bleibt also übrig: nur, wenn das Gewehr, das den Schuss abgegeben, bekannt, wenn die Kugel gefunden, wenn die Pulverladung ermittelt ist, nur dann kann mit annähernder Genauigkeit die Schussweite beurtheilt werden.

Etwas günstiger als bei Kugelschüssen liegen die Verhältnisse, wenn Schrot verwendet wurde, hier handelt es sich nur um kleinere Distanzen, für deren genauere Bestimmung die Grösse des Streu-

kegels eine brauchbare Handhabe gibt. Nach *Lachèse's* Versuchen (l. c. p. 385) bleiben die aus einer Jagdflinte geschossenen Schrote bis auf 1 Fuss zusammen, sodass nur eine Wunde entsteht, doch ist dieselbe auf 11—12 Zoll bereits grösser als bei 2 und 3 Zoll, kleines Schrot macht bei gleicher Entfernung eine kleinere Wunde als gröbere Nummern; auf 1½ Fuss zerstreuen sich schon zahlreiche Körner, doch ist ein Kernstrahl noch erhalten, bei 3 Fuss fehlt eine centrale Wunde, es entstehen auf einem Raume von 3—4 □ Zoll lauter einzelne Einschusswunden, die bei 15 Fuss Entfernung den ganzen Rücken bedecken. Im Grossen und Ganzen besteht also ein constantes Verhältniss zwischen Schussweite und Grösse der bedeckten Fläche, gewöhnlich wächst auch der Abstand der einzelnen Einschüsse mit der Zunahme der Entfernung.

Casper (l. c. p. 288) betont, dass die Angaben von *Lachèse* nicht in allen Fällen sich als stichhaltig erweisen, da er eine Beobachtung gemacht, dass bei 6 Fuss Entfernung keine grössere Streuung eintrat, die Schroteinschüsse sich vielmehr auf eine Mamma begrenzten. In neuerer Zeit wird von Jägern mit Vorliebe das sogenannte Choke bore Gewehr gebraucht, dasselbe hat keine ebene, cylindrische Bohrung, sondern verjüngt sich an der Mündung um etwa 1 Mm. Hierdurch soll ein längeres Zusammenhalten der Schrotladung [1]) bewirkt werden, nach Angabe eines Jägers „decken Choke bore läufe durchschnittlich um 20% besser als glatte Gewehre".

Mit einem modernen Gewehre angestellte Versuche ergaben mir etwas andere Resultate als die von *Lachèse* berichteten. Zur Verwendung kam ein Centralfeuergewehr mit einem gewöhnlichen und einem Choke bore laufe, die Ladung betrug meist 5 Gramm feines Jagdpulver und 25 Gramm Schrot Nr. 3 (Hasenschrot), die einzelnen Versuchsprotokolle lasse ich fort und beschränke mich auf kurze Wiedergabe der Ergebnisse: Bis zu einem Meter Entfernung blieben die Schrotkörner auch bei cylindrischem Laufe zusammen, die Grösse des Einschusses nahm zwar allmälig etwas zu, der Durchmesser überschritt jedoch auch gegen das Ende nicht 3 Ctm.; bis zu 2 Mtr. verbreiterte sich der Einschuss mehr und mehr und zugleich trennten sich vom Mantel des Schrotstrahles mehr und mehr Körner ab, die gesonderte Eintrittsöffnungen machten. Im Durchschnitt war der Einschuss in 2 Mtr. 4—4½ Ctm. gross, die

---

1) Interessante Untersuchungen über die Verbreitung der Schrotkörner bei verschiedenen Gewehrsystemen und Pulversorten wurden mit Hilfe der Momentphotographie angestellt, da es gelang die Schrotladung während des Fluges in der Luft zu photographiren. Näheres in St. Hubertus 1887, Nr. 12.

Streuung der einzelnen Schrote überschritt den Rand nach jeder Richtung noch um 1½ Ctm. Auf 3 Mtr. entstand kein centraler Einschuss mehr, sondern jedes Korn bohrte sich einzeln ein, die Streufläche hatte einen Durchmesser von 16 Ctm. Bei dem Choke bore lauf fand sich stets eine anhaltendere Concentration um den Mittelpunkt. In 4 Mtr. Entfernung bedeckten die Einschüsse bei beiden Systemen eine Fläche von 20 Ctm. Durchmesser.

Stärkere Pulverladungen hielten das Schrot länger zusammen als schwächere, gröberes Schrot streute früher und weiter als feineres, Rehposten gingen sogar gleich von der Mündung an weit auseinander. Die alten Erfahrungen der Jäger wurden also durchweg bestätigt. Nach *Lachèse* ist auch die Bekleidung nicht ohne Einfluss, indem dickere Zeuglagen die Dispersion bedeutend erhöhen.

Das Endergebniss ist also, dass auch bei Schrotschüssen präcise Bestimmungen der Entfernung von dem Bekanntsein des Gewehres, der Pulverladung und der Schrotnummer abhängen.

Schüsse aus nächster Nähe sind durch Vorhandensein von Pulverrückständen und durch Mitwirkung der Gase unverkennbar charakterisirt. Nach *Becks* schon früher angeführten Versuchen bewegten die letzteren frühestens in 4 Mtr. Entfernung ein aufgehängtes Blatt Papier, und erst in dichtester Nähe gewannen sie grössere Energie. Pulverincrustationen sind nach *Tardieu* (l. c. p. 133) bis zu 1 Mtr. Entfernung stets vorhanden, nehmen aber an Quantität mehr und mehr ab. *Desfossés* (l. c. p. 15) fand bei Revolverschüssen auf 60 Ctm. Einlagerungen, bis auf 1·50 Mtr. Auflagerungen von Verbrennungsrückständen. Nach *Caspers* (l. c. p. 291) Beobachtungen fliegen Pulverkörner nicht weiter als drei bis vier Fuss. Ich sah bei meinen Versuchen bis zu einem Meter stets Incrustationen und Beschmutzung durch Pulverschleim, dann nahm beides schnell ab, um kaum einmal 1½ Mtr. zu überschreiten. Die Pulverrückstände sind bei Gewehren an Quantität stets geringer als bei den kurzen Feuerwaffen, da im längeren Laufe eine gründlichere Verbrennung und bessere Verwerthung des Pulvers stattfindet.

Verbrennungen durch den Pulverblitz sind nur bei grosser Nähe möglich, nach *Tardieu* aber unter 16 Ctm. stets vorhanden, während sie bis zu 32 Ctm. noch zuweilen gefunden werden. *Hofmann* (l. c. p. 318) constatirte in derselben Entfernung Versengtwerden der Haare, *Tourdes* konnte mit Pistolenschüssen auf eine Distanz von ½ Mtr. Papier anzünden, während *Devergie* (*Tardieu* l. c. p. 27) mit derselben Waffe auf 6 Ctm. nur Zunder und alte Leinwand, niemals aber neues Leinen und Flanell Feuer fangen sah.

Oben wurde angegeben, dass auf das Anbrennen der Kleidungsstücke bei Gewehrschusswunden die Diagnose eines Naheschusses nicht basirt werden könne, da glimmende Pfropfen auch auf weitere Entfernungen das Feuer übertragen. Die bei Patronen allein zur Verwendung kommenden Filzpfröpfe glimmen indes niemals, so dass jene Fehlerquelle bei besseren Gewehren nicht vorhanden ist.

Das Auffinden des Pfropfens gilt allgemein für das Zeichen eines Schusses aus grosser Nähe, bei den alten Papierpfropfen ist dieser Schluss gewiss gerechtfertigt, obgleich auch früher schon beobachtet wurde, dass besonders fest gedrehte Pfropfen noch auf 10 bis 15 Schritt in den Körper eindrangen.[1]) Die Filzpfropfen der modernen Schrotpatronen werden mit Talg getränkt, wodurch sie namentlich im Winter fast die Härte eines Steines annehmen. Da sie so den Widerstand der Luft äusserst leicht überwinden, so fliegen sie oft 20 Meter weit, ihre Percussionskraft ist so gross, dass ich sie auf 3 Mtr. einen halben Zoll tief in ein Brett aus Kiefernholz eindringen sah.

Als Resultat ergibt sich daher, dass, wenn auch eine Reihe von positiven Angaben als Anhaltspunkte bei der Bestimmung der Schussweite aufgefunden werden konnten, doch nur durch individuelle Behandlung der einzelnen Wunde eine der Wahrheit nahe kommende Bestimmung der Schussweite stattfinden kann. Einen sicheren Boden gewinnt man nur durch besondere Versuche, in denen Tragweite des Gewehres, Propulsionskraft des Geschosses u. s. w. festgestellt werden. In einigen bekannteren Processen der Neuzeit — Process *Peter Bonaparte*, Process *Kullmann* — haben solche Versuche werthvolle Ergebnisse geliefert.

VI. Wann hat die Verletzung stattgefunden?

Die Erledigung dieser für den Richter oft so wichtigen Frage kann aus den besonderen Verhältnissen der Schusswunde nur höchst selten erfolgen. Gelangt man aus der Beträchtlichkeit der vorgefundenen Verletzung zu der Gewissheit, dass der Tod sofort eingetreten sein müsse, so bieten die allgemeinen Leichenerscheinungen, der Verwesungsgrad der einzelnen Organe wie in allen ähnlichen Fällen so auch hier genügende Anhaltspunkte.

Oft lässt sich aus dem Füllungsgrade des Magens und der Blase verglichen mit der anamnestisch festzustellenden Zeit der letzten

---

1) *Friedreichs* Blätter 1858, III, p. 16.

Mahlzeit eine ziemlich präcise Bestimmung geben.[1] Weit dunkler und nur mit grösster Reserve zu behandeln sind aber die Fälle, in denen die bestimmte Ueberzeugung, dass der Tod auch zeitlich die unmittelbare Folge der Verletzung gewesen, nicht zu gewinnen ist. Der Zwischenraum, der zwischen Attentat und Tod liegt, lässt sich dann kaum in weiten Grenzen andeuten. Deshalb kann die Beantwortung der oft vorgelegten Frage, ob *Denatus* nach erhaltener Verletzung noch diese oder jene Handlung habe unternehmen, ob er etwa noch so und so weit habe gehen können, mit Sicherheit nicht immer erfolgen. Aus der Kriegspraxis sind reichlich Fälle bekannt, dass nach den schwersten Schussverletzungen noch Stunden und Tage lang das Leben erhalten blieb: *Neudörfer* (l. c. p. 721) sah seine beiden ersten Verwundeten bei Solferino mit grossen Darmvorfällen nach Schusswunden noch zu Fuss den etwa 3000 Schritt entfernten Verbandplatz in kurzer Zeit aufsuchen. Der durch Herztampanade nach Gewehrschuss Verstorbene, den ich obducirte, war noch ca. 200 Schritt anscheinend ohne grosse Beschwerden gegangen, ehe er todt zusammenstürzte.[2] Der Attentäter *Nobiling* konnte mit der Kugel im Gehirn auf dem Polizeipräsidium angelangt (etwa 10 Minuten Weges) noch ein kurzes Verhör bestehen und einige Antworten geben. (*Liman* l. c. p. 279.) Auch der von *Tardieu* (l. c. p. 143) in folgender Form präcisirte Grundsatz „La nature de 'organe lésé est ici le point essentiel“ bewährt sich nicht in allen Fällen, da wiederholt Verwundete mit Schussfracturen des Oberschenkels und des Beckens noch einige Schritte machen konnten.

An diese Zeitfrage schliesst sich die Untersuchung, ob die Schussverletzung im Leben oder erst nach eingetretenem Tode stattgefunden, die natürlich nur dann eingeleitet wird, wenn die Obduction noch eine andere hinreichende Todesursache ergibt, wenn

---

1) Die Angaben von *Boutigny* (*Devergie* l. c. III, p. 833), dass man durch chemische und mikroskopische Untersuchung des Pulverschleimes feststellen könne, wann ein Gewehr abgefeuert sei, haben sich nach den Controlversuchen von *Böhn* (*Schmidts* Jahrbücher 103, p. 354) als nicht zutreffend erwiesen. A priori lässt schon die abweichende Zusammensetzung der verschiedenen Pulversorten auch ungleichmässige Rückstände erwarten.

2) Sowohl in der waidmännischen wie in der medicinischen Literatur finden sich Beobachtungen, dass Thiere mit perforirenden Herzschüssen noch mehrere tausend Schritt liefen, ja *Hyrtl* erzählt sogar, dass ein in dieser Weise verwundeter Hirsch eine Bucht des Königssees durchschwommen habe. Fast unglaublich erscheint eine Angabe von *Rose* (Deutsche Zeitschr. f. Chir. XX, p. 335), dass ein Mensch mit Herzschuss von sechs Schutzleuten nicht am Abreissen der Verbände gehindert werden konnte.

es sich also um die Entscheidung der Priorität der Todesart handelt.[1]) Die bekannten Unterscheidungsmerkmale der intra vitam und post mortem zugefügten Verletzungen sind auch hier massgebend. Wie indess *Liman* (l. c. p. 123) im Allgemeinen zu dem Schlusse kommt, dass die Unterscheidung häufig nicht leicht sei, so gilt dies ganz besonders von den Schussverletzungen, wo alle Kriterien im Stiche lassen können. *Frickhöfer*[2]) gibt an, dass bei postmortalen Schüssen die Wundränder wegen mangelnden turgor vitalis trichterförmig eingebogen sein, nach den oben geschilderten Modificationen des Einschusses ist dasselbe auch bei intravitalen Verletzungen häufig der Fall. Auf den Mangel von Sugillationen am Einschuss ist gar nichts zu geben, bei sicher intra vitam entstandenen Verletzungen fehlen sie sehr häufig. Grössere Blutungen und Gerinnungen haben in gleicher Weise nur positive Beweiskraft. Bei vielen Gehirn- und Rückenmarksschüssen, beim Tode im Shock und durch Gehirnerschütterung lässt der sofort eintretende exitus lethalis gar keine Zeit zum Entstehen reactiver Erscheinungen (z. B. bei *Casper* 2 Hundert Fall 27). Wenn der Zwischenraum zwischen Tod und Verletzung so gross ist, dass die von *Peltzer* (l. c. p. 111) aufgeführten hochgradigen Reactionsphänomene wie Eiterung im Wundcanale, Thrombenbildung, periostitische Neubildungen entstehen können, dann wird wohl die ganze Sachlage zur Stellung der uns beschäftigenden Frage gar keine Veranlassung geben.

Casper (l. c. p. 268) glaubte durch Versuche nachgewiesen zu haben, dass die Gewebe des menschlichen Körpers, sowohl Knochen wie Weichtheile, wie gegen alle anderen mechanischen Gewalteinwirkungen so auch gegen die Kugel post mortem eine weit grössere Widerstandskraft besässen. Er schloss daraus, dass grössere Zerstörungen ceteris paribus für intravitalen Schuss sprächen, und sprach zuversichtlich aus, „dass Schüsse an Leichen mit Schüssen am Lebenden nicht verwechselt werden können“. *Aeby* (Arch. für Anat. u. Physiol. 1874, p. 510), welcher die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Knochen im lebenden und todten Zustande gleichfalls constatirte, sieht den Grund in der Herabsetzung der Temperatur, da in der organischen Grundlage des Knochens etwa bei Körperwärme freies Wasser auftritt, welches bei Abkühlung auf die Lufttemperatur

---

1) Analoge Fälle: *Schäufelen* Fall 44 Erschiessen oder Ertrinken, Fall 46 und 48 Erschiessen oder Erhängen, *Casper* 1 Hundert Fall 20 Erschiessen oder Ertrinken. *Maschka* (l. c. Fall 34) Erschiessen oder Erfrieren. *Liman* (l. c. p. 60) Erschiessen oder Erhängen (*Caspers* Vierteljahrsschrift XI, p. 147) Erschiessen oder Erhängen. *Hofmann* l. c. p. 404 Erschiessen oder Vergiften.

2) *Caspers* Vierteljahrsschrift XV, p. 127.

chemisch gebunden wird. Die mangelnde Turgescenz des todten Knochengewebes ist also als letzte Ursache seiner grösseren Resistenz zu betrachten.

Zu ganz anderen Resultaten kam indess *Küster* (l. c. p. 177) bei seinen Versuchen in der Militär-Schiessschule. Er fand keinen wesentlichen Unterschied in der Wirkung der Geschosse auf lebende und todte Körper und erklärte daher den *Casper*'schen Satz für unhaltbar. Seine Befunde fanden in neuerer Zeit durch *Crespi* und *Tazon* Bestätigung, lassen also das *Casper*'sche Kriterium zu allgemeiner Verwerthung mindestens unsicher erscheinen. Dass übrigens *Casper* selbst nicht immer an seine Zuverlässigkeit glaubte, dürfte aus einer Bemerkung hervorgehen, die er bei der Besprechung des eben citirten Rückenmarkschusses macht: „dass nämlich Wunden am Lebenden von den erst dem Leichnam zugefügten nicht immer so leicht zu unterscheiden sind".

Einige gerade Schussverletzungen nicht selten begleitende Complicationen können indess im speciellen Falle durch ihr Vorhandensein eine intravitale Entstehung beweisen. Hier ist vor Allen das bei Schusswunden des Respirationsapparates so häufige, mehr oder minder ausgedehnte Emphysem der Wundränder zu nennen; die Exclusion von Fäulnissemphysem ist dabei natürlich vorausgesetzt. Verletzungen des Unterleibes durch Gewehrprojectile sind gewöhnlich mit Prolaps des Netzes oder des Darmes verbunden; bei nur minutenlangem Erhaltenbleiben des Lebens treten schon Stauungsphänomene ein, da Einklemmung selten ausbleibt. In wie weit endlich Blasenbildung durch den Pulverblitz der Schüsse à bout portant zur Differencirung beitragen kann, geht aus *Schjernings* Angaben hervor, dass es nämlich noch nie gelungen ist, nach dem Tode Brandblasen zu erzeugen, deren Inhalt seröse Flüssigkeit und deren Grund röthlich gefärbt wäre. [1])

VII. Liegt Mord oder Selbstmord vor?

Die Entscheidung ob fremde oder eigene Hand den tödtenden Schuss abgedrückt hat, wird nicht nur bei der Obduction, sondern sehr häufig schon bei der legalen Inspection vom Gerichtsarzt gefordert, da von ihr die Anordnung der Leichenöffnung abhängig ist. Wenn es auch in vielen Fällen dem Untersuchungsrichter ohne Concurrenz des Arztes möglich ist, die Frage durch einen Indicienbeweis zu erledigen, so ergibt doch der Leichenbefund gerade bei Erschos-

1) Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin XLI, 2.

senen in Folge der ganz specifischen Einwirkung des Gewehrschusses auf den menschlichen Körper eine Reihe von Momenten, zu deren Beurtheilung allein der Arzt competent ist.

Statistisch ist nachgewiesen, dass in Betreff des Gebrauches der Feuerwaffe zum Selbstmorde zwischen den einzelnen Nationen durch Volkscharakter und locale Verhältnisse bedingte, eclatante Unterschiede bestehen. Am häufigsten bedient sich ihrer der Italiener, dann der Franzose und Deutsche, verhältnissmässig selten der Engländer. (*Morselli* l. c.)

Von 1000 Selbstmördern erschossen sich:

in Italien 1866—70 . . . . 258 Personen
„ Frankreich 1866—70 . . . . 103 „
„ Preussen 1869—72 . . . . 102 „
„ England 1865—70 . . . . 49 „

Innerhalb der einzelnen Länder finden sich deutliche Differenzen zwischen den grösseren Städten und den Landgemeinden:

In Italien wählten 1877 den Tod durch Erschiessen:

in grösseren Städten	in Mittelstädten	in Landgemeinden
370	471	256,

in Norwegen ist das Verhältniss noch auffallender, es erschossen sich dort im Jahre 1872 in Städten 10·7%, in Landgemeinden 3·6% der Selbstmörder.

Für Preussen standen mir die entsprechenden Zahlen nicht zur Verfügung.

Gleichmässig besteht in allen Ländern die Erfahrung, dass das Weib nur äusserst selten sich für Schusswaffen entscheidet, *Esquirol* fand nach *Schäufelen* unter 205 weiblichen Selbstmördern nur zwei Erschossene; in Preussen tödteten sich durch Feuerwaffen unter 1000 Selbstmördern

	1876	1877	1878	1879
Männer	139	130	136	127
Frauen	5	10	5	7

Leider ist es nicht gelungen zu ermitteln, wie viele sich der Pistole und des Revolvers, wie viele sich des Gewehres bedienten, es kann daher nur auf die alte Erfahrung hingewiesen werden, dass das Gewehr gewöhnlich nur von denen zur Anwendung gelangt, die vermöge ihres Berufes im Besitze eines solchen und mit seiner

Handhabung vertraut sind, also von Förstern, Jägern, Gensdarmen u. s. w. Unter den zahlreichen in einem 10jährigen Zeitraume in die Charité eingelieferten Selbstmördern, die durch einen Schuss ihrem Leben ein Ziel setzten wollten, hatte keiner das Gewehr benutzt. (*Kliehm* l. c.) Dass eine Frau zum Gewehre greift, dürfte ganz zu den Ausnahmen zu rechnen sein, in der deutschen Literatur finde ich nur bei *Schäufelen* eine Beobachtung, in der französischen werden von *Tardieu* 2 Fälle erwähnt.

Relativ am häufigsten wählt aus naheliegenden Gründen der Soldat die Feuerwaffe. Nach *Mesnier* [1]) kamen in der französischen Armee auf 2082 Selbstmorde 1026 durch Schusswaffen; im preussischen Heere erschossen sich

1878—79 unter 195 Selbstmördern 100
1879—81 „ 512 „ 237
1881—82 „ 281 „ . . . . 127.

Auch die statistischen Sanitätsberichte, denen die letzten Zahlen entnommen sind, enthalten leider keine Angaben über die Art der Schusswaffen, auch hier kann daher nur die durch die Erfahrung gegebene Wahrscheinlichkeit betont werden, dass in der grösseren Zahl der Fälle das Gewehr und zwar das mit der Platzpatrone geladene Infanterie-Gewehr M. 71 den tödtlichen Schuss abgegeben.

Wenn auch der Gerichtsarzt sich von jeder vorgefassten Meinung fernhalten und unbefangen an die Untersuchung herangehen soll, so weist doch *Casper* (l. c. p. 280), indem er auf die relative Häufigkeit des Selbstmordes und auf die Seltenheit des Mordes durch Erschiessen aufmerksam macht, sicher mit Recht auf den Werth der statistischen Wahrscheinlichkeit für die Beurtheilung dieser Fragen hin.

Die Lage eines Erschossenen zur Entscheidung der Schuldfrage verwerthen zu wollen, erscheint aus den früher schon hervorgehobenen Gründen von vornherein aussichtslos. Bei Mord soll öfters Gesichtslage, bei Selbstmord Rückenlage gefunden werden, da der Rückstoss der Waffe den Körper zurückschleudere. Hat dies Moment schon bei Pistolen und Revolvern nach vielfacher Angabe wenig Werth, [2]) obgleich doch hier, namentlich bei Schüssen in den Kopf ein gewisses nach Hinten-Biegen und somit ein leichteres Fallen auf den Rücken anzunehmen ist, so scheint bei Schüssen aus langen

1) Archives générales de med. 1882. Avril.

2) *Holder* l. c. schreibt: „Einer der erschossenen Selbstmörder wurde während des Schiessens von einem Knaben beobachtet, welcher etwa 5 Schritt weit hinter ihm stand. Auf den Schuss in den Mund stürzte er vor sich, griff mit der Hand nach dem über das Gesicht strömenden Blute und überschlug sich dann zweimal über den etwas geneigten Boden herabrollend."

Gewehren noch viel weniger auf die Lage gegeben werden zu können. Abgesehen davon, dass auf dem Schlachtfelde die Todten in allen möglichen Lagen gefunden werden, begünstigt die Art und Weise, wie Selbstmorde mit dem Gewehre ausgeführt werden gerade ein Fallen nach vorn. Wenn die Selbstexecution nicht im Liegen oder Sitzen stattfindet, pflegt der Lebensmüde den Kolben auf die Erde, gegen einen Stein oder sonstigen Widerstand zu stemmen, den Kopf oder den Rumpf über die Mündung zu beugen und nun mit den Zehen oder einer Schlinge, einem Stock abzufeuern. *Neudörfer* (l. c. p. 800) erzählt von einem jungen Cadetten, der sich auf solche Weise über den Gewehrlauf neigte und sich den Bauch zerschoss. Ein Vorwärtstaumeln und Fallen auf das Gesicht ist hiernach leicht erklärlich. Nach *Casper* (l. c. p. 304) fand Stabsarzt *Wolf* unter 4 Soldaten, die sich mit dem Zündnadelgewehre erschossen, 2 in Bauchlage. Beide hatten den Selbstmord im Stehen ausgeführt, die beiden andern dagegen, die sich auf ihrem Bette sitzend erschossen, wurden in Rückenlage gefunden. Es folgt hieraus, dass für den Selbstmord keine Lage charakteristisch ist.

Was die Körpergegend anbetrifft, gegen die der Selbstmörder die Waffe richtet, so lehrt die Erfahrung, dass der Mund und die Herzgrube bevorzugt werden. Nach *Brierre de Beaumont*[1]) wurden bei 368 Fällen von Selbstmord durch Erschiessen verletzt: der Mund 234mal, das übrige Gesicht 36mal, Ohr und Schläfe 27mal, Brust und Bauch 71mal. Ganz ähnliche Zahlen gibt *Devergie* (l. c. II p. 640). Unter den 11 Selbstmördern *Schäufelens*, die ein Gewehr benutzten, schossen 4 in den Mund, 3 unter das Kinn, 1 in die linke Schlüsselbeingrube, 3 in die Herzgegend.

Wie aus diesen Zusammenstellungen hervorgeht, und wie es ja auch zu erwarten ist, finden sich Schusswunden bei Selbstmördern grösstentheils an der vorderen Körperfläche, bei Pistolen und Revolvern kommen allerdings Ausnahmen vor, als gewisses Extrem erwähnt *Maschka* einen Fall, wo sich die Einschussöffnung am hinteren oberen Winkel des linken Seitenwandbeines befand. Dagegen sollte man glauben, dass der Natur der Sache nach bei Selbstmorden mit grossen Gewehren die Einschussöffnung nur an der vorderen Seite liegen könne, in der Weise, dass eine Wunde an der Seite schon einen Selbstmord ausschlösse. Doch Erfindungsgabe und Phantasie ist bei Selbstmördern wunderbar. *Beck*[2]) berichtet über einen Selbstmord durch Platzpatrone, bei welchem sich der lebensmüde Soldat

---

1) Annales d'hygiene XII, pag. 136.

2) Zeitschrift für Chirurgie XX, pag. 444.

die Mündung seines Gewehres in eigenthümlicher Weise gegen den Nacken dicht unterhalb des Hinterhaupthöckers gerichtet und mit der grossen Zehe abgedrückt hatte. Es ist selbstverständlich, dass solche Bizarrerien eines Einzelnen die hohe Wahrscheinlichkeit, ja Gewissheit, die der Ort der Wunde in vielen Fällen gibt, nur wenig beeinträchtigen.

Mundschüsse sind im Allgemeinen als sicherer Beweis des Selbstmordes anzusehen, namentlich ist das Intactsein von Lippen und Zähnen bei Verletzungen der hinteren Partien — wenn man von den seltsamen Zufällen, die *Casper* und *Bilguer* berichten, absieht — nur bei tiefem Einführen des Laufes in den Mund möglich. Den Einwand, im Schlafe oder Rausche könnte von fremder Hand zur Verdunkelung des Sachverhaltes in die Tiefe des Mundes geschossen werden, weist schon *Klein* (*Schäufelen* l. c. p. 15) zurück, indem er denselben für Kleinigkeitskrämerei am Schreibtisch erklärt. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sprechen auch alle Schüsse à bout portant, deren Charakteristik oben gegeben ist, für Selbstmord. Doch sind auch mehrere Beobachtungen bekannt, nach welchen Mörder ihr Opfer im Schlafe durch Aufsetzen der Waffe tödteten. Ich erinnere nur an den scheusslichen Fall bei *Liman* (l. c. p. 282), wo ein Vater seinen Stiefsohn auf diese Weise erschoss. Im verflossenen Herbste erhielt ein Gutsverwalter, der mit einem Jagdfrevler rang, um ihm das Gewehr abzunehmen, durch wahrscheinlich unbeabsichtigtes Losgehen desselben einen sofort tödtlichen Schuss in das Herz, der natürlich alle Charaktere eines Schusses à bout portant zeigte. Die Richtung des Schusscanales ging, wie es bei Selbstmördern der Fall zu sein pflegt, von unten nach oben. Aber trotzdem hätte es in diesem Falle des Geständnisses des Wilderers gar nicht bedurft, um mit Hilfe der Kampfspuren und wegen der Verletzung der Kleidungsstücke den Selbstmord auszuschliessen. Ist es doch eine alte Erfahrung (*Blumenstock* l. c. p. 462), dass Selbstmörder, wenn sie nicht an und für sich nackte Stellen wählen, die Körperpartien, gegen welche sie ihre Waffen richten, zu entblössen pflegen; der lebhafte Drang, ihr Ziel sicher zu erreichen, lässt sie auch nur scheinbare Hindernisse forträumen. Es würde also ein Hindurchgehen der Kugel durch die Kleider den Verdacht auf Selbstmord mindestens nicht verstärken, während derselbe ziemlich sicher anzunehmen ist, wenn sich die Stelle des Einschusses künstlich entblösst findet. Auch *Casper* hat sich in seinen Gutachten auf diese Gewohnheit der Selbstmörder wiederholt gestützt.

Mehrfache Schusswunden sprechen nicht immer gegen Selbstmord, es sind Fälle genug bekannt, in denen die tödtliche Waffe

wiederholt gegen den eigenen Körper gerichtet wurde, so berichtet *Casper* (2 Hundert p. 291) über einen Lebensüberdrüssigen, der sich zuerst 2 Schüsse in den Bauch und dann erst den sofort tödtenden in den Kopf beibrachte, in einem Falle *Hofmanns* blieb einem bereits ins Herz Getroffenen Zeit und Kraft, sich nochmals ins Herz zu schiessen, mehrere Fälle von doppelten Schädelschüssen bei Selbstmördern sind in der Viert. f. gerichtl. Med. XXXXI, p. 231 ff. erwähnt. Allerdings betreffen die berichteten Fälle sämmtlich Revolver- und Pistolenschüsse, so dass kein Fall von mehrfachen Gewehrverletzungen bei Selbstmördern aufzufinden war; stets hatte ein Schuss bereits den Tod oder doch tiefe Bewusstlosigkeit zur Folge gehabt, aus der Denatus nicht wieder erwachte. Jedoch verbietet jene Erfahrung, dass Selbstmördern die moralische Kraft zur Applicirung eines zweiten Schusses nicht fehlt, falls die physische erhalten bleibt, das Ausschliessen eines Suicidiums bei eventuellem Antreffen mehrerer Gewehrschusswunden, von denen nicht jede sofort tödtlich erscheint. Der Gebrauch einer Doppelflinte oder eines Repetirgewehres ist dann nicht einmal Bedingung für die Annahme eigener Schuld, da die Einfachheit des Einschiebens einer neuen Patrone in moderne Gewehre, ein zweites Laden nicht immer unmöglich erscheinen lässt.

Die Schwärzung der rechten Hand durch Pulver soll für Selbstmord sprechen, ist sie an und für sich nur bei den alten Zündpfannen denkbar, bei den neueren Waffen aber ganz ungewöhnlich, so ist die Entstehung einer Pulverschwärzung bei einem Selbstmorde mit Hilfe des Gewehres, wo der Abzug nicht direct, sondern durch eine Schnur, einen Stecken oder mit dem Fusse geschieht, sogar unmöglich. Ob an der linken Hand des Selbstmörders, die doch gemeiniglich den Gewehrlauf unweit der Mündung erfasst und gegen die Brust oder das Gesicht drückt, nicht zuweilen Pulverruss zu finden ist, bedarf noch der Feststellung.

Das Suchen nach Spuren vom Druck des Abzugsbügels an Händen und Fingern des Todten hat natürlich bei Selbstmördern, die sich mit dem Gewehre erschossen haben, gar keinen Sinn, da ja das Abfeuern nicht direct mit der Hand geschieht. *Skrzeczka* hat auch bei den durch kurze Feuerwaffen Erschossenen nur einmal eine von dem Bügel herrührende Excoriation am Zeigefinger gesehen, während *Casper* allerdings wiederholt schwere Fingerverletzungen beobachtete.

Als besonders für den Selbstmord charakteristisch ist von jeher das Umspannen der Waffe mit den Fingern angesehen worden; es bestehen jedoch über die Häufigkeit dieses Phänomens bedeutende

Differenzen, während nämlich *Taylor*[1]) und *Masius*[2]) die Waffe meistens von den Fingern umklammert fanden, haben *Hofmann* (l. c. p. 254) und *Blumenstock* (l. c. p. 464) sie bei ihren Obductionen nie mehr in der Hand des Todten gesehen. Bei der gewöhnlichen Handhabung des langen Gewehres durch Selbstmörder kann dasselbe natürlich nur an der Mündung fest umklammert werden, bei dieser Haltung würde auch der Einwand (*Hofmann* l. c. XXXV 2, *Liman* l. c. p. 278), der Todte habe nur zufällig oder zur Gegenwehr die Waffe in der Hand gehalten, als er von einer dritten Person erschossen wurde, gar nicht erhoben werden können.

Schäufelen (l. c. p. 9) erklärt das Umklammern der Waffe zuerst für einen positiven Beweis des Selbstmordes, *Casper* (l. c. p. 304) schliesst sich ihm rückhaltlos an, indem er das „Krampfhafte" des Festhaltens besonders betont, „weil keine erst gegen den Todten gerichtete Gewalt diese Verschliessung der Hand bewirken kann". Zahlreiche Versuche, in denen er unmittelbar nach dem Tode die Finger um runde Hölzer oder ähnliche Gegenstände beugte und sie in dieser Stellung durch Tücher oder Pflasterstreifen befestigte, hatten stets das Ergebniss, dass jene Dinge sich nach Eintritt der Todtenstarre mit der grössten Leichtigkeit aus den gekrallten Fingern herausziehen liessen. Das feste Umklammern kann daher nur dadurch zu Stande kommen, dass eine in den letzten Momenten des Lebens vorhandene Muskelcontraction den Tod überdauert. In seinen Schilderungen der Schlachtfelder äussert sich *Rossbach* (l. c. p. 560) folgendermassen: theils hatten die Leichen ihre Waffen noch krampfhaft fest in den Händen, wie sie sie im letzten Augenblicke vor dem Tode gebraucht hatten, theils hatten sie sie im Moment der tödtlichen Verletzung fallen lassen und irgend eine andere heftige unwillkürliche Bewegung gemacht, in der sie erstarrt waren.

Nur ein krampfhaftes Festhalten des Gewehres spricht also für Selbstmord; eine blosse Krümmung der Finger ist dagegen gänzlich irrelevant, einerseits kann die Beugung von einem Dritten künstlich hergestellt sein, andererseits ist sie nach *Hofmanns* Beobachtungen (l. c. p. 21) die gewöhnlichste Fingerhaltung der Leiche.

Befindet sich das Gewehr nicht in der Hand des Selbstmörders, so scheint es in einer grossen Anzahl von Fällen, namentlich wenn der tödtliche Schuss in Rückenlage abgegeben wurde, oder der Todte doch nach hinten fiel, zwischen den Beinen gefunden zu werden. Doch ist die Lage des Gewehres, ja überhaupt das Auffinden des-

1) Medic. Jurisprudenz 1863, I, p. 506.

2) Lehrbuch der gerichtl. Arzneikunde für Rechtsgelehrte, 2. Band, pag. 193.

selben nur von sehr geringem Belange, der Rückstoss der Ladung oder terminale Muskelconvulsionen vermögen die Waffe weit fortzuschleudern, fremde Hände können sie, wie es nach *Casper* bei uns sehr häufig vorkommt, entwenden, oder sie gar zur Verdunkelung des Thatbestandes dem Todten in die Hand drücken.

Aus denselben Gründen ist auf die Richtung der Mündung nur sehr geringer Werth zu legen. Nach einem in *Friedreichs* Blättern 1860 p. 393 veröffentlichten Gutachten [1]) soll die Mündung bei Selbstmördern stets nach dem Kopfe und nur bei ganz ungünstigen Bodenverhältnissen einmal nach den Füssen zu sehen.

Nur bei Rückenlage des Selbstmörders hat diese Stellung des Gewehres eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dagegen muss die Mündung beim Taumeln nach vorn und Fall auf das Gesicht nicht selten nach den Füssen zu liegen kommen.

Die einzelnen Punkte, auf die das Gutachten des Gerichtsarztes in zweifelhaften Fällen von Selbstmord Gewicht zu legen hat, ergeben sich aus der bisherigen kritischen Würdigung derselben. Bei der Obduction ist noch die Aufmerksamkeit auf eventuelle Spuren von Gegenwehr am Körper, bestehend in Excoriationen, Blutaustritten oder anderen Verletzungen zu lenken, ferner wird es sich empfehlen die Armlänge zu messen, da ein Vergleich derselben mit dem Gewehre namentlich beim Fehlen künstlicher Abzugsvorrichtungen zu wichtigen Schlüssen führen kann.

Zum Schluss sei es gestattet noch kurz auf einige Momente hinzuweisen, die, obgleich die speciell ärztliche Untersuchung wenig berührend, doch von allen Autoren als beachtenswerth hervorgehoben werden, dass nämlich Selbstmörder sehr häufig ganz unbrauchbare alte Waffen und ebenso sonderbare, ungeeignete Projectile wählen, und dass sie endlich öfters durch unzweckmässige Ladungen das Platzen des Laufes veranlassen.

Als Resultat der bisherigen Erörterung, ob fremde oder eigene Schuld anzunehmen ist, ergibt sich, dass zwar die Mundschüsse sowie krampfhaftes Umklammern des Gewehrlaufes eine gewisse überzeugende Beweiskraft für Selbstmord haben, dass aber sonst der Gerichtsarzt aus dem Obductionsbefunde allein jene Frage nie mit Sicherheit beantworten kann, es leuchtet aber auch ferner ein, dass die ärztliche Untersuchung in den meisten Fällen eine Fülle werthvoller Momente nachweisen kann, die durch combinatorische Verbindung mit äusseren Indicien die Entscheidung ermöglichen.

Nur zuweilen wird die ärztliche Expertise noch in Anspruch

---

1) Vergl. auch *Friedreichs* Handbuch, pag. 955.

genommen werden bei der Unterfrage, ob Absicht oder Zufall den unglücklichen Schuss veranlasst habe: ist die eigene Schuld nachgewiesen, so hat jene Entscheidung mehr ein psychologisches und gemüthliches als ein forensisches Interesse,[1]) hat ein Mord stattgefunden, so werden bezügliche Angaben des Thäters durch richterliche Feststellungen genügend controlirt. In einem zweifelhaften Falle konnte *Blumenstock* (l. c. p. 465) aus der Richtung des Schusscanales die Unwahrheit der Behauptung nachweisen, das Unglück sei durch unbeabsichtigtes Losgehen des unter dem Arme gehaltenen Gewehres entstanden.

Resumé.

1. Alle Schusswunden entstehen nach den gleichen physikalischen Gesetzen; die einzelne Verletzung bietet aber in jeder Hinsicht so viel Individuelles, dass der Satz *Hunters:* „Jede Schusswunde bedarf einer besonderen Beurtheilung" speciell für den Gerichtsarzt Giltigkeit hat.

2. Die tödtlichen Schusswunden sind durch charakteristische Merkmale so weit gekennzeichnet, dass ihre Diagnose möglich ist, dagegen sind Gewehrschusswunden als solche nur selten von anderen Schusswunden mit Sicherheit zu unterscheiden.

3. Die Zerstörungen eines Schusses à bout portant kann jede Waffe mit jedem Projectile sogar mit dem blossen Pfropfen hervorbringen. Hydraulische Wirkungen sind Eigenthümlichkeiten moderner Präcisionsgewehre, ältere Waffen vermögen sie nur in unmittelbarster Nähe der Mündung zu erzeugen. Bei allen übrigen Schusswunden bietet die verschiedene Propulsionskraft des Geschosses und die daher resultirende verschiedene Tragweite und Auftreffsgeschwindigkeit die Kriterien für die Beurtheilung der Waffe. Aus der Grösse der Einschussöffnung und des Schusscanales ist nur mit Vorsicht auf die Gestalt der Kugel zu schliessen.

4. Der sofortige Tod nach Gewehrschusswunden erfolgt in den meisten Fällen durch Aufheben lebenswichtiger Functionen oder durch Verblutung, seltener durch Gehirnerschütterung, Hirndruck, Herztamponade, Erstickung, Lufteintritt in die Venen, Fettembolie oder im Shock.

5. Der secundäre Wundtod wird fast allein durch accidentelle Wundkrankheiten veranlasst, seltener durch reactive Organentzündungen, Nachblutungen, Gangrän, Embolien und erschöpfende Eiterung.

---

1) *Tardieu* (l. c. p. 459) wurde von einer Lebensversicherungsgesellschaft, die die Zahlung des Capitals beanstandete, um sein Gutachten darüber ersucht, ob absichtliche oder zufällige Selbsttödtung durch Erschiessen vorliege.

6. Die Ermittelung der Schussrichtung beruht auf der Distinction von Einschuss- und Ausschussöffnung, es gibt zwar kein einzelnes, nur der einen oder der anderen zukommendes Kennzeichen, durch eine Summe von Merkmalen ist ihre Unterscheidung jedoch ermöglicht, genauere Orientirung über die Direction gestatten nur gerade Schusscanäle, alle anderen führen im günstigsten Falle zu Exclusionsurtheilen.

7. Aus der Lage, in der ein Erschossener gefunden, lässt sich auf seine Position im Augenblicke der Execution kein Schluss fällen, dagegen kann aus dem Sitze sowie dem Verlaufe der Schusscanäle in manchen Fällen eine Reconstruction der Haltung einzelner Gliedmassen stattfinden. Bei Schädel- und Rückenmarksschüssen ist die Möglichkeit der sogenannten kataleptischen Todtenstarre im Auge zu behalten.

8. Eine der Wahrheit sich nähernde Schätzung der Schussweite ist vom Bekanntsein des Gewehres, der Pulverladung und der Projectile abhängig.

9. Die Zeit der Schussverletzung ist aus den Wundverhältnissen nicht zu bestimmen, es ist ferner nicht immer möglich zu sagen, ob der Schuss sofort tödtlich war, und endlich gibt es wohl einige Kennzeichen, die für intravitale, aber kein Merkmal, das für postmortale Verletzung spricht.

10. Mundschüsse und krampfhaftes Umspannen des Gewehrlaufes sprechen für Selbstmord, ebenso deutet ein von unten nach oben verlaufender Schusscanal darauf hin, im Uebrigen liefert die ärztliche Untersuchung nur Beiträge zu einem Indicienbeweise.

Literatur.

Simon, Ueber Schusswunden. Giessen 1851.

Löffler, Generalbericht über den Gesundheitsdienst im Feldzuge gegen Dänemark 1864. Berlin 1867.

Beck, Chirurgie der Schussverletzungen. Freiburg 1872.

Arnold, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Schusswunden. Heidelberg 1873.

Klebs, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1873.

Socin, Kriegschirurgische Erfahrungen. Leipzig 1872.

Archiv für klinische Chirurgie.

XVI. 1. *Busch*, Ueber die Schussfracturen, welche das Chassepotgewehr bei Schüssen aus grosser Nähe hervorbringt.

XVI. 3. *Wahl*, Zur Mechanik der Schussverletzungen.

XVII. 1. *Wahl*, Zur Mechanik der Schussverletzungen.

XVII. 2. *Busch*, Fortsetzung der Mittheilungen über Schussversuche.

XVIII. 2. *Busch*, Zweite Fortsetzung der Mittheilungen über Schussversuche.

Küster, Ueber die Wirkung der neuen Geschosse auf den thierischen Körper. Berl. klin. Wochenschrift 1874, Nr. 15.

Simon, Kriegschirurgische Mittheilungen zur Prognose und Behandlung der Knieschusswunden. Deutsche Klinik 1871, p. 257.

Kocher, Ueber Schusswunden. Leipzig 1880.

Reger, Die Gewehrschusswunden der Neuzeit. Strassburg 1884.

Neudörfer, Handbuch der Kriegschirurgie. Leipzig 1864–1872.

Richter, Allgemeine Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege. Breslau 1877.

Fischer, Handbuch der Kriegschirurgie. Stuttgart 1882.

Beck, Ueber die Wirkung moderner Gewehrprojectile. Leipzig 1885.

G. Fischer, Ueber die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. *Langenbecks* Archiv IX, 3.

Kliehm, 91 Schussverletzungen aus der chirurgischen Klinik der Charité. Berlin 1883.

Zinsser, Die Todesursachen nach Schussverletzungen des Darmes. Berlin 1883.

Deutsche militärärztliche Zeitschrift.

1872. *Böhr*, Zur Diagnose der Schussverletzungen des Kniegelenks.

1873. *Falk*, Ueber eine auf Schlachtfeldern beobachtete Leichenstarre.

1874. *Hirschfeld*, Ueber die Wirkungen des Chassepotgewehres in sehr grosser Nähe.

1884. *Reger*, Die Anforderungen der Humanität an die Kleingewehrprojectile.

1881. *Salzmann*, Schiessversuche mit Platzpatronen.

Statistische Sanitätsberichte über die Königlich Preussische Armee.

Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich.
II. Morbidität und Mortalität.
III*b*. Die physikalische Wirkung der Geschosse.
IV*b*. Erkrankungen des Nervensystems.
Rücker, Experimentelle und casuistische Beiträge zur Lehre von der Höhlenpressung bei Schusswunden des Schädels. Dorpat 1881.
Rossbach, Ueber eine unmittelbar mit dem Lebensende beginnende Todtenstarre. *Virchows* Archiv LI, 4.
Schäufelen, Ueber die physikalischen Zeichen der Selbsttödtung durch Erschiessen. Stuttgart 1827.
Brach, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Köln 1846.
Friedreich, Gerichtsärztliche Praxis. Regensburg 1844.
Devergie, Médecine légale théoretique et pratique. Paris 1852.
Hauska, Compendium der gerichtlichen Arzneikunde. Wien 1857.
Casper, Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. 4. Aufl. Berlin 1864. Dasselbe bearbeitet von *Liman*. 7. Aufl. Berlin 1882.
Maschka, Handbuch für gerichtliche Medicin.
Weil, Entstehung der mechanischen Verletzungen.
Blumenstock, Mord, Selbstmord oder Znfall.
Fischer, Ueber den Shok. *Volkmanns* klinische Vorträge Nr. 10.
Gröningen, Ueber den Shock. Wiesbaden 1885.
Tardieu, Étude médico-légale sur les blessures. Paris 1879.
Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Wien 1878.
Casper, Gerichtliche Leichenöffnungen. 1. und 2. Hundert.
Desfossés, Étude médico-légale sur les blessures par revolver. Paris 1886.
Hofmann, Ueber den Wasserschuss. Wiener med. Wochenschrift 1878, Nr. 6 u. 7.
Peltzer, Ueber Schusswunden. Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde 1876.
Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin.
X. *Skrzeczka*, Tod durch Erschiessen.
XXVI. *Hofmann*, Die forensisch wichtigen Leichenerscheinungen.
XXVII. *Führer*, Merkwürdige Schussverletzungen.
XXXVIII. *Wernich*, Ueber Neuroparalyse, Nervenschlag, Shok vom gerichtsärztlichen Standpunkte.
Friedreichs Blätter für gerichtliche Medicin 1858, IV, Von vergifteten Wunden.
Maschka, Gerichtsärztliche Gutachten 1883.
Lachèse, Observations et expériences sur les plaies produites par des coups de fusil. Annales d'Hygiene publique et de médecine légale 1836.
Morselli, Der Selbstmord. Leipzig 1881.

EIN BEITRAG ZUR SYMPTOMATOLOGIE DES DIABETES INSIPIDUS.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. *Kahler*.

Von

Dr. FRIEDRICH KRAUS,
Assistenten der Klinik.

Ein im vergangenen Wintersemester an unserer Klinik durch längere Zeit beobachteter Fall von Diabetes insipidus bot Gelegenheit, eine Reihe von Versuchen über das relative Verhalten der Harnausscheidung bei dieser Krankheit gegenüber jenem bei Gesunden anzustellen. Die Resultate dieser Versuche mögen hier etwas ausführlicher mitgetheilt werden, theils weil dieselben in mehrfacher Hinsicht von denjenigen älterer Beobachter abweichen, theils auch deshalb, weil sie geeignet sind, einfachere Annahmen über die Störung, welche das Wesen der Polyurie ausmacht, zu stützen.

Der in Rede stehende Fall, ein analog älteren Beobachtungen von *Massot*,[1]) *Ebstein*,[2]) *Senator*,[3]) *Handfield Jones*[4]) und *Oppenheim*[5]) im Anschluss an *Epilepsie* aufgetretener Diabetes insipidus, ist der folgende:

Tomaschek, 17jähr. Taglöhner aus Jankov in Böhmen, bei welchem eine ererbte Anlage für sein Leiden nicht sicher nachzuweisen, erkrankte vor drei Jahren angeblich in Folge eines heftigen Schreckens. Im ersten Krankheitsjahre hatte er bloss drei epileptische Anfälle, später wurden diese jedoch häufiger und traten endlich selbst dreimal in jeder Woche auf. Vor ungefähr einem Jahre hatte Pat. deshalb auch bereits im hiesigen Krankenhause durch mehrere Wochen Aufnahme gefunden. Das Wartpersonal, dem

---

1) *Virchow-Hirsch* Jahresber. 1872.
2) Deutsches Archiv für klin. Medicin, XI., 344.
3) *Ziemssen*'s Handbuch, XIII., 2. Hälfte, 262.
4) Bei *Senator*, l. c. 282.
5) Zeitschrift f. klin. Medicin, V., 618.

der Kranke bekannt ist, schildert seine damaligen Anfälle als typisch epileptische. Nach der Entlassung aus dem Spitale sollen dann die Insulte zunächst in Zwischenräumen von 2—3 Monaten wiedergekehrt sein, bis sie in jüngster Zeit abermals frequenter wurden und T. veranlassten, am 22. November vorigen Jahres an die II. med. Klinik sich zu wenden. Die gegenwärtigen Anfälle sollen sich von den frühern dadurch unterscheiden, dass ihnen als Aura Unvermögen zu sprechen verbunden mit Druckgefühl in der Herzgegend wenige Minuten vorausgeht. Auf der Klinik selbst konnte ausserdem eine motorische Aura, Zuckungen im Bereiche des linken Vorderarmes einige Zeit vor dem Bewusstseinsverlust, constatirt werden. Im Ganzen wurden bei uns bis zum 17. Feber 1887, an welchem Tage T. auf eigenes Verlangen entlassen wurde, drei legitime epileptische Anfälle beobachtet, am 28. November, am 10. December 1886 und am 19. Jänner 1887. Fast während der ganzen Beobachtungszeit war T. wegen der mit ihm angestellten Versuche ohne Brombehandlung geblieben.

Der Patient war ein kräftig entwickelter, gut genährter Mensch mit vollkommen gesunden Brustorganen und Unterleibseingeweiden. In der Zeit zwischen den Anfällen war sein Befinden auch subjectiv vollkommen normal. Brachycephale mässigen Grades mit übrigens vollständig symmetrischem Schädel, breitem Gesichtsskelet, plumpem Antlitz, zeigte T. etwas beschränkte Intelligenz, war aber nicht etwa blöde. Am 5. December 1886 konnte eine Empfindlichkeit des ersten und zweiten Halswirbels und Schmerzen bei der Percussion des Hinterhauptes nachgewiesen werden, Symptome, welche sich aber bald wieder verloren. Der Augenhintergrund war normal.

Die *Steigerung der Harnsec*retion *und des Durstes* wurde zuerst am 3. December 1886 bemerkt. Früher will der Kranke eine derartige Störung nicht wahrgenommen haben. Ich erinnere, dass am 28. November ein epileptischer Anfall verzeichnet ist. Gleichwohl lag in unserem Falle nicht etwa eine derartige vorübergehende Steigerung der Harnabsonderung vor, wie solche öfter nach einzelnen epileptischen Insulten beobachtet worden sind.[1]) Die Polyurie blieb vielmehr anhaltend, sie zeigte allerdings, wie es nahezu in allen Fällen von dauernder Polyurie beobachtet wurde, Schwankungen, welche indess keine Beziehungen zu den Anfällen wahrnehmen liessen. Von einer vollständigen tabellarischen Zusammenstellung der Harnmengen während der Beobachtungszeit kann ich füglich absehen, eine theilweise solche findet sich am Ende dieser Abhandlung bei Besprechung der insensiblen Perspiration. Ich will nur anführen, dass das 24stündige Harnquantum 14000 CC. niemals überschritt, nur selten über 7—8000 CC. hinaus ging, aber unter 3000 CC. auch nur ausnahmsweise herabsank. Harnuntersuchungen mit Bezug auf Vermehrung oder Verminderung der normalen festen Bestandtheile waren vollkommen unnöthig, weil das specifische Gewicht, 1010 nur ausnahmsweise übersteigend und proportional der Harnmenge schwankend, den Fall genügend als *Hydrurie* charakterisirte. Dem entsprechend zeigte der entleerte Tagesharn mehr weniger blasse Farbe, war klar und reagirte stets sauer. *Eiweiss* enthielt der Harn in geringer Menge nur vorübergehend nach den epileptischen Anfällen am 28. November und am 10. December 1886. *Reducirende Substanzen* konnten weder nach *Nylander*, noch mit der nach

1) *Senator*, l. c. p. 363, führt solche Beobachtungen von *Russel Reynolds*, *F. W. Gibson* an.

Worm-Müller modificirten *Fehling*-probe jemals nachgewiesen werden. Um übrigens in Bezug auf den letzteren Umstand vollkommene Sicherheit zu erlangen, wurde dem Kranken einmal versuchsweise (5. December 1886) unter den von *Worm-Müller* vorgeschriebenen übrigen Bedingungen 150 Gm. Dextrose als dünner, mit Cognac etwas annehmlicher gemachter Syrup gereicht. Der Harn, der bis zur Versuchszeit (½11 Uhr Vm.) am Morgen entleert worden war, hatte ein spec. Gewicht von 1007, war vollständig eiweissfrei, reducirte nicht, reagirte schwach sauer und drehte im Decimeterrohr kaum bestimmbar nach links. Der hierauf in 5 Fractionen gesammelte Harn verhielt sich, wie in der folgenden Tabelle notirt ist;

5. December	Stunde	Spec. Gew.	Anmerkung
24stünd. Harnmenge = 4300 CC.	½12	1008	Reducirt 0·5 CC. *W. M.*'sche Kupferlösung, fällt aber kein Oxydulhydrat, dreht im Decimeterrohr 3′ links und gibt bei 24stünd. Vergähren keine CO_2.
	½2	1012	Entfärben 0·5 Kupferlösung erst nach längerem Stehen
	3	1009	
	½5	1008	
	Bis zum nächsten Morgen	1009	

Obschon ich dieses *vollkommen* negative Resultat bloss der *Harnverdünnung* zuschreiben muss, da ich gelegentlich einer grösseren Versuchsreihe die Angaben *Worm-Müller*'s über mässige Glykurie nach Einführung von Dextrose in grössere Mengen bei Kranken verschiedener Art im Allgemeinen bestätigt fand, schliesst dasselbe doch für den vorliegenden Fall mit aller Sicherheit einen *Diabetes mellitus* aus.

Dem Kranken selbst fiel, wie das in der Regel der Fall sein wird, zunächst weniger die vermehrte Harnausscheidung, als der gesteigerte *Durst* auf. Der Durst war ihm „lästig", selbst „quälend", ohne dass jedoch ausser „Ekel vor Wasser" sicher damit zusammenhängende anderweitige nervöse Störungen sich hinzugesellt hätten. Die *Esslust* des Kranken war ebenso übertrieben wie der Durst: T. ass, trotz reichlichst zugemessener Kost, ähnlich wie die gleichafficirten Patienten *Trousseau*'s noch Alles ohne Wahl auf, was die übrigen Insassen des Zimmers ihm abliessen. Uebrigens hatte der Kranke täglich seinen normalen Stuhl. Die *Haut* Ts. war *vollkommen normal eingeölt, in den Achselgruben gewöhnlich etwas feucht.*

Die *Speichelsecretion* erschien niemals auffällig vermehrt. Die *Körpertemperatur* endlich war bis auf eine während dreier Tage ablaufende catarrhalische Angina stets normal. Besonders empfindlich gegen den Wechsel der äussern Temperatur zeigte sich T. auch nicht; nur wenn er, besonders bei den Versuchen, viel kaltes Wasser getrunken, erklärte er seinen Zustand für etwas unbehaglich und fröstelte selbst dann und wann ein wenig.

Uebersicht über das einschlägige ältere klinisch-experimentelle Material.

In Krankheitsfällen, die gleich dem eben geschilderten durch eine trotz *gesunden* Nieren bestehende *Steigerung der Harnausscheidung und des Durstes* charakterisirt sind, hat zuerst *Strauss* [1]) in klarer Weise die Frage aufgeworfen, ob das primäre Leiden in *Polyurie* oder in *Polydipsie* zu suchen ist. In der bis heute vorliegenden Literatur ist diese *Frage* auch nach der rein *symptomatologischen* Seite, welche ich hier ausschliesslich berühren will, *keineswegs abschliessend beantwortet.*

Trotzdem die Symptomatologie des Diabetes insipidus schon seit *Falck* [2]) und insbesonders durch *Neuschler* [3]) und *Külz* [4]) auch in wesentlichen Einzelheiten genauer bekannt geworden ist, musste man, sollten die vielfach widerstrebenden Angaben überhaupt verwerthet werden, die hierher gehörigen Fälle vorläufig nach den beiden angedeuteten Richtungen trennen. Das Vorhandensein von zahlreichen den vorliegenden Gegenstand vorwiegend historisch behandelnden Dissertationen lässt von einer ähnlichen zusammenhängenden Darstellung absehen. Ich will bloss zusammenfassen, was für die beiden angeführten „Formen" des Diabetes insipidus als charakteristisch aufgestellt wurde und auch hievon nur das eingehender besprechen, was ich nach eigenen Versuchen anders, als man bisher geneigt war, zu beurtheilen geneigt bin.

Für den *Polydiptiker* wurde *zunächst eine grössere Abhängigkeit des Modus der Harnausscheidung von der Zufuhr betont.* Diese Abhängigkeit sollte sich nach mehrfacher Richtung äussern. Zunächst sollten die Partiarausscheidungen beim Polydiptiker relativ kurze Zeit nach jeder Flüssigkeitszufuhr erfolgen, und dadurch die Gesammtausscheidung den Typus hochgradiger Unregelmässigkeit gewinnen, während im Gegensatz hiezu für den *Polyuriker* eine *Verlangsamung der Resorption aus den ersten Wegen* oder eine *auf Blut und Gewebe bezogene Flüssigkeitsstauung* und eine *gewisse Constanz der Ausscheidungsgrössen in der Zeiteinheit* angenommen wurde.

---

1) Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870.

2) Beiträge zur Lehre von der einfachen Polyurie. Deutsche Klinik, V. (1853), p. 441.

3) Beitrag zur Kenntniss der einfachen und der zuckerführenden Harnruhr. Inaug. Diss. Tübingen 1801.

4) Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes. II. Bd., und *Gerhardts* Handbuch der Kinderkrankheiten, III., 1. p. 285.

Die angeführten Sätze sind jedoch nicht durchaus in einwurfsfreien Beobachtungen oder durch beweiskräftige Versuche begründet. Hinsichtlich der angeblich *verlangsamten Wasserresorption* beim Diabetiker ist vor Allem hervorzuheben, dass ein Theil der *Falck*'schen[1]) und, soweit ich es zu übersehen vermag, die sämmtlichen *Külz*'schen Angaben vom *Zuckerruhr*kranken auf den Polyuriker einfach übertragen worden sind; zudem werden von diesen diabetischen Versuchspersonen noch ausdrücklich verschiedene pathologische Störungen am Magen-Darmtractus erwähnt. Die Versuche *Falck*'s über den Modus der Harnbereitung beim Diabetes insipidus selbst aber waren gleichzeitig mit solchen zur Feststellung des Wasserbedürfnisses dieser Kranken verbunden, und sind schon dadurch vieldeutig geworden. Durch Aufnahme von Nahrung während der Versuchszeit wurden ferner complicirte Resorptionsbedingungen gesetzt, und endlich beruhen fast sämmtliche Versuche *Falck*'s nicht auf stetiger Vergleichung von Gesunden mit Diabetikern, durch welche Versuchsanordnung hier allein der Ausschlag erwartet werden kann. Aus einem einzigen in dieser Art vergleichenden, jedoch gleichfalls nicht einwurfsfreien Versuche, welchen er angestellt hat, schliesst *Falck* selbst *nichts* auf die oben erwähnten Sätze Bezügliches. Seine Schlüsse auf verspätete Wasserresorption, oder genauer ausgedrückt, auf einen anomalen zeitlichen Antagonismus zwischen verminderter resorptiver Thätigkeit des Darmes am Tage und gesteigerter Nierenabsonderung bei Nacht, beruhen vielmehr auf einer bei seiner Versuchsperson beobachteten nächtlichen Hyperdiurese. Diese letztere erklärt sich indessen in höchst einfacher Weise dadurch, dass die Wasserzufuhren bei der Patientin *Falck*'s tagsüber die Grenzen der Resorptions- und Ausscheidungsmöglichkeit überschritten, und während der folgenden Nacht, wo naturgemäss weniger getrunken wurde, in der Secretion ein Ausgleich und zwar ein ziemlich vollständiger Ausgleich — aber nicht mehr — erfolgte. Auf eine abnorm starke nächtliche Entwässerung der Gewebe des Diabetikers hat *Falck* mit Unrecht geschlossen, da erstlich bei seinen Versuchen die 24stündige Wasserzufuhr die Ausscheidung genügend deckte, und weil ferner die Versuchsperson *Falck*'s am Morgen nach aufgenommener flüssiger Nahrung sofort durchschnittlich mehr Harn ausschied, als im nüchternen Zustande.

Die hier einschlägigen Versuche *Neuschler*'s, welche durchaus auf vergleichende Beobachtungen von Gesunden und Kranken gestützt sind und welche überhaupt gegenüber der übrigen die gleiche Frage behandelnden Literatur die grösste Beachtung verdienen, haben

1) Beiträge zur Kenntniss der Zuckerharnruhr. Deutsche Klinik, V. (1853), p. 237.

in mancher Hinsicht gleichfalls zu entgegengesetzten Resultaten geführt, wie die meinigen. Ich muss diese Differenzen wenigstens theilweise dahingestellt sein lassen. Doch möchte ich zur Erklärung derselben vor Allem hervorheben, dass bei der Mehrzahl von *Neuschler*'s Versuchen, in welchen die Versuchsperson in bestimmten Pausen gewisse Flüssigkeitsmengen nachtrinken musste, *relativ geringfügige Wasserquanten zugeführt wurden.* Ganz abgesehen davon nun, dass auf diese Art der Vergleich eines gesunden Vieltrinkers mit dem Polyuriker wegfällt, muss ich hier gleichzeitig vorgreifend bemerken, dass nach meinen eigenen Versuchen der Diabetiker, sobald sein Organismus bis zu einem gewissen Grade entwässert ist, mit seinen Ausscheidungen *zurückhält.* Sobald die verabreichte Wassermenge successive ein bestimmtes Mass erreichte, fing alsbald auch in den *Neuschler*'schen Versuchen die Harnsecretion jenes diabetischen Knaben [1]) an, dem Gesunden vorauszueilen. Während nach dem bisherigen wahrscheinlich bloss die Versuchsanordnung die Harnlinie des Polyurikers nicht zum vollen Ausdruck kommen liess, gaben zwei weitere Versuche *Neuschler*'s mit *einmaliger* relativ *beträchtlicher* Wasserzufuhr kein eindeutiges Resultat: in einem dieser Versuche stieg die Harncurve des Diabetikers nicht sofort an, sondern blieb sogar hinter derjenigen des Gesunden zurück, in dem andern war wiederum das gerade Gegentheil der Fall.

Přibram [2]) hat aus einer Versuchsreihe mit einem derartigen Kranken (welchem eine gesunde Vergleichsperson nicht gegenüber gestellt wurde), gleichfalls geschlossen, dass die Differenzen zwischen dem getrunkenen Wasser und der Harnmenge in den Tagesstunden bedeutend geringer seien als in den Nachtstunden. *Přibram* führt dies darauf zurück, *dass die Mehreinnahmen während der Mittags- und Abendmahlzeit beim Diabetiker erst in den Mitternacht- und Morgenstunden zur Ausscheidung gelangen,* er steht also wie *Falck* und *Neuschler* auf dem Standpunkte einer Verspätung der Flüssigkeitsausgabe beim Diabetes.

Vergleicht man nun wirklich in den *Přibram*'schen Tabellen die erwähnten Differenzen für Tag und Nacht zunächst *summarisch,* so stehen sich an den 4 Versuchstagen die Zahlen 2200 (Tag) und 1198 (Nacht), 1121 (Tag) und 1347 (Nacht), 1104 (Tag) und 1177 (Nacht), 954 (Tag) und 810 (Nacht) gegenüber. Wenn schon aus

---

1) Ich kann von den *Neuschler*'schen Versuchen nur diejenigen mit diesem Knaben gelten lassen, weil der andere Patient *Neuschler*'s kein einfacher Fall von Diabetes insipidus war.

2) Untersuchungen über zuckerlose Harnruhr. Prager Vierteljahrschrift, CXII., 1.

diesen Zahlen ein wirkliches Ueberwiegen der Differenzen, welche auf die Nacht fallen, nicht mit genügender Sicherheit hervorgeht, so stellen sich bei Berechnung für die Zeiteinheit (Stunde) die auf den Tag fallenden Differenzen zwischen dem getrunkenen Wasser und der Harnmenge geradezu mindestens gleich oder selbst etwas grösser als jene für die Nacht dar. Es stehen hier thatsächlich den Durchschnittszahlen 220, 102, 110, 95 (*Tages*differenzen an den verschiedenen Versuchstagen) correspondirend die Zahlen 150, 150, 107, 73 (Durchschnittsdifferenzen für die Nacht an denselben Versuchstagen) gegenüber. Wenn in den von *Přibram* verzeichneten Tabellen die Differenzen zwischen getrunkenem Wasser und der Harnmenge in der Nacht *numerisch* wirklich grösser erscheinen, so ist dies daraus zu erklären, dass die aliquoten Tagestheile, für welche tagsüber der Harn fractionsweise gesammelt wurde, durchschnittlich geradezu um die Hälfte kleiner gewählt sind, als während der Nacht.

Ferner zeigt die rein arithmetische Betrachtung der Versuchsresultate *Přibram*'s, dass die mehrfach erwähnten Differenzen sowohl summarisch, jeweilig für Tag und Nacht bestimmt, als für die Zeiteinheit berechnet, sämmtlich positiv sind, wonach also die Wasserausscheidung constant die Zufuhr absolut übertrifft. Dieser Thatsache gegenüber, welche den Schluss auf eine verspätete Ausgabe einer früheren Mehreinnahme an flüssiger Nahrung unmöglich macht, kann eine anderweitige überschüssige Einnahme von Flüssigkeit, z. B. mit den festen Speisen, aus mehreren Gründen nicht zu Hilfe gerufen werden. Erstlich wissen wir aus *Neuschler*'s Versuchen, dass die Harncurve beim Diabetes insipidus durch Aufnahme fester Stoffe nicht wesentlich beeinflusst wird. Ferner kann in den erwähnten Versuchen *Přibram*'s die Aufnahme von Flüssigkeit mit den festen Speisen kaum wesentlich in Betracht kommen. Denn sogar für den Fall, dass wir entgegen *Přibram*'s eigenen Angaben willkürlich die Verluste durch Hautperspiration und Stühle in diesen Versuchen gleich Null setzen, übertreffen an zwei Versuchstagen die flüssigen Ausgaben summarisch die *gesammten* Einnahmen, und an den zwei anderen Versuchstagen überschreiten letztere, durchaus als flüssige Einnahmen angenommen, die flüssigen Ausgaben bloss um den geringen Betrag von 300—500 Gm. Dabei kommt zu erwähnen, dass nach einer Anmerkung *Přibram*'s das Körpergewicht des Patienten während der ganzen Versuchsperiode constant blieb.

Hinsichtlich der zuerst von *Falck* und *Neuschler* behaupteten *grösseren Constanz* der Harnausscheidung beim Polyuriker will ich mich begnügen auf eigene Versuchsergebnisse zu verweisen, welche darthun, dass diese Constanz secundären Bedingungen zuzuschreiben

und übrigens auch dem gesunden Vieltrinker unter gewissen Verhältnissen eigenthümlich ist.

Nach einer *anderen Richtung* sollte sich die Abhängigkeit des Modus der Harnausscheidung von der Flüssigkeitszufuhr beim Polydiptiker derart äussern, dass nach Aufhören der Wasserzufuhr seine Harnsecretion wie beim normalen Menschen sich verhalte, und dem entsprechend das 24stündige Harnquantum des Polydiptikers geringer oder höchstens so gross sei als die zugeführte Flüssigkeitsmenge. Im Gegensatz hiezu veranlasste die Thatsache, dass unter gewissen Bedingungen, welche genauer zu ermitteln man bisher unterlassen hatte, die Harnmenge des Polyurikers bei gleicher Flüssigkeitszufuhr in derselben Zeit jene des Gesunden, selbst des gesunden Vieltrinkers, übertrifft, sehr gewagte Deutungsversuche. Hierher gehört besonders die wiederholt gemachte Behauptung, dass *der Polyuriker bei entzogener Flüssigkeitszufuhr noch längere Zeit hindurch grössere Mengen Harn ausscheidet,* wenngleich die Urinmenge sich stetig, aber gleichmässig verringere. *Das ausgeschiedene Wasserplus sollte den Geweben entzogen werden.*

Gewisse zur Begründung der letzerwähnten Behauptungen angeführte Beobachtungen richten sich selbst. So sind z. B. die Zustände, wie sie *Neuschler* in den beiden allein überhaupt discutirbaren hier einschlägigen Versuchen herbeigeführt zu haben glaubt, einfach arithmetisch überschlagen *auf die Dauer* für irgendwelchen Organismus einfach unmöglich, die angeführten Experimte beweisen also auch gar nichts über die Natur der durch Wochen, Monate und länger andauernden Stoffwechselstörung beim Diabetes insipidus. Der den Versuchen *Neuschler*'s dienende Knabe würde, wenn man ihn nur einen Tag lang bei gleich „ungenügender" Wasserzufuhr [1]) beliesse, nach den in den *Neuschler*'schen Tabellen enthaltenen Zahlen mehr als die Hälfte seiner gesammten Blutflüssigkeit neben der getrunkenen Wassermenge durch die Nieren ausscheiden, und in absehbarer Zeit müsste er zu einer Art von Mumie werden. Man hat übrigens die unter derartigen Verhältnissen zu erwartende Eindickung des Blutes beim Polyuriker auch direct quantitativ zu bestimmen gesucht. *Strauss* hatte Gelegenheit, von demselben Knaben, mit welchem *Neuschler* experimentirt hatte, zehn Jahre später Blutproben zu analysiren. Das Blut wurde zu diesem Zwecke dem Kranken entnommen, während er sich ganz wohl fühlte *und ohne Durst war.*

---

1) Man kann diess bekanntlich bei Kranken dieser Art selbst durch längere Zeit ohne jede Gefahr thun, s. *Geigel,* Deutsches Archiv für klin. Medicin, XXXVII., p. 51.

Zwei solche Analysen ergaben übereinstimmend, dass das Blut relativ arm war an wässerigen Bestandtheilen. Dieser bisher vereinzelten Angabe steht eine zweite, einen angeblichen Polydiptiker betreffende, von *Geigel*[1]) entgegen. Der letztere Autor fand in seinem Falle das Blut vor der Einleitung einer Wasserentziehungscur auf Grund wiederholt vorgenommener Blutkörperchenzählungen „diluirt". Man sollte nun doch erwartnn, dass wenn die Concentration des Blutes durch starkes Trinken überhaupt erheblich beeinflussbar ist, dasselbe bei jedem Menschen diluirt gefunden werden müsste, welcher zu viel Flüssigkeit aufgenommen hat, ohne Unterschied, ob es sich um einen Polyuriker oder um eine primäre Polydipsie handelt. Von diesem Gesichtspunkte erscheint der Befund von *Strauss* auffällig, denn sein polyurischer Kranke musste doch entsprechend getrunken haben, da er, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, „ohne Durst" war. Andrerseits können, wie schon *Buttersack*[2]) betonte, derartige Blutanalysen nur dann eine Bedeutung gewinnen, wenn durch sie bewiesen würde, dass beim Polyuriker das Blut bei abgeschnittener Flüssigkeitszufuhr constant eingedickt wird im Verhältnisse zum normalen Blut.

Berücksichtigt man gegenüber diesen Annahmen, deren Revisionsbedürftigkeit auf der Hand liegt, dass jenes mehrfach erwähnte Plus der Ausscheidung über die eingenommene Flüssigkeit beim Polyuriker in den meisten angezogenen Fällen — auch für den diabetischen Knaben von *Neuschler* gilt dies — einfach auf *ungenügende Entwässerung der Versuchspersonen durch genügend langes Dursten vor den Versuchen* zurückgeführt werden kann, wird man eine Verausgabung von „Gewebsflüssigkeit" wenigstens nicht als nothwendiges Postulat für das Symptomenbild der Polyurie mehr anerkennen wollen.

Als *zweite* wesentliche Differenz zwischen Polydiptiker und Polyuriker wurde erklärt, dass bei ersterem die Flüssigkeitsabfuhr durch Harn und Schweiss erfolge. Beim Polyuriker dagegen wäre der normale Antagonismus zwischen Schweisssecretion und Harn zu Ungunsten der ersteren in der Art pathologisch gestört, dass *die insensible Perspiration bei der letzteren Form des Diabetes entweder ganz abhanden gekommen, oder doch constant sehr herabgesetzt sei.*

Gewisse ältere widersinnige Angaben, nach welchen eine

---

1) Beiträge zur Lehre von Diabetes insipidus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 37. Bd., p. 51.

2) Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie. Inaug. Diss. Heidelberg 1886.

solche Verminderung bis zur sog. Minusperspiration, zur Resorption von Wasser aus der Luft durch Haut und Lungen, gehen könne, (*Gaethgens*), sind bereits von *Külz* genügend charakterisirt worden. Für den Diabetes mellitus haben ferner *Külz* und *Engelmann* ein *inconstantes Verhalten der insensiblen Perspiration* sicher nachgewiesen. Und übersieht man die gesammte die zuckerlose Harnruhr betreffende Literatur, so erhält man, ganz abgesehen von theoretischen Erwägungen, auch für jene letztere Form des Diabetes den gleichen Eindruck. So geringe Differenzen (in 3 Vergleichsversuchen zweimal ungefähr 200, nur einmal 400 Gm.), wie sie *Bürger*[1]) anführt, gestatten nach meiner Meinung keineswegs, die herabgesetzte insensible Perspiration als Mittelpunkt des polyurischen Symptomencomplexes aufzustellen. Die älteren hier einschlägigen Versuche von *Strauss,* welcher als der Urheber der letzterwähnten Auffassung zu bezeichnen ist, leiden an dem wesentlichen Fehlen, dass die insensible Perspiration nicht auf Grundlage von Körperwägungen bestimmt, sondern lediglich nach dem Masse der eingenommenen und verausgabten Flüssigkeit geschätzt wurde. Die einzige Kranke, bei welcher die Wage angewendet wurde, stand wiederum nicht unter denselben äusseren Verhältnissen mit Gesunden im Vergleiche. Die Bestimmtheit, mit welcher *Strauss* seine Angaben macht, entspringt übrigens weniger seinen Versuchsresultaten, als der in diesem Umfange nicht aufrecht zu erhaltenden theoretischen Erwägung, dass das Plus an Flüssigkeit, welches der Polyuriker bei gleicher Wasserzufuhr mehr verausgabt als der Gesunde, durch ein proportionales Minus in einer andern Rubrik für Wasserausgaben gedeckt sein müsse. Meine eigenen Versuche werden gleichfalls einen Beitrag dazu liefern, eine wie geringe Bedeutung der insensiblen Perspiration für das Krankheitsbild des Polyurikers zukommt.

Aus den bisherigen Erörterungen geht hervor, dass von allen behaupteten Eigenthümlichkeiten der Harnsecretion bei Diabetes insipidus bloss die eine, *dass der Diabetiker in derselben Zeit mehr Harn secernirt als der gesunde Vieltrinker bei gleicher Flüssigkeitszufuhr,* feststeht, und dass demnach eine strenge Scheidung von Polyurie und Polydipsie im Sinne von *Strauss* bisher wenigstens nicht genügend begründet ist. In der That haben auch die sämmtlichen älteren deutschen Forscher den Diabetes insipidus als primäre Polyurie aufgefasst. Nur *Přibram*, *Geigel*, *Nothnagel* und *Buttersack* haben sich bestimmt für Polydipsie ausgesprochen. In den Fällen

---

1) Ueber die Perspiratio insensibilis bei Diabetes mellitus u. insipidus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, XI., p. 323.

von *Nothnagel*[1]) und *Geigel* haben aber wesentlich anamnestische Momente, deren geringen Werth *Buttersack* sehr richtig charakterisirt, die Diagnose beeinflusst. *Přibram*'s Fall soll sich nach Anwendung von Opium in Polyurie verwandelt haben, und selbst die Fälle *Buttersack's* können als Polyurie bezeichnet werden, wenn man sich von einer einseitigen Verwerthung der früher angeführten „Merkmale" der primären Polydipsie emancipirt. Ist man durch das Studium der älteren Literatur einmal auf den Standpunkt gebracht, dass die Harnsecretion des Diabetikers wirklich bloss eine Hyperdiurese in dem Sinne ist, dass der Polyuriker unter sonst gleichen Verhältnissen mehr Harn lässt als der Gesunde, fällt es leicht, sich zu überlegen, dass ein Fall sehr wohl allen behaupteten Eigenthümlichkeiten des sogenannten Polydiptikers genügen und doch eine Polyurie sensu strictiori sein kann.

Ich selbst habe in meinen Versuchen das Schwergewicht auf *eine genauere Ermittelung der Bedingungen für diese mehrfach erwähnte Hyperdiurose des Polyurikers* legen zu sollen geglaubt, denn einerseits schienen mir alle älteren irrthümlichen Deutungen der Harnsecretion bei Diabetes insipidus vornehmlich in ungenügender Kenntniss der Umstände, welche die Harncurve des Polyurikers beherrschen, zu wurzeln, und andererseits hoffte ich aus der Harnlinie des Polyurikers direct diagnostische Anhaltspunkte gegenüber dem gesunden Vieltrinker gewinnen zu können.

Eigene Versuche.

Der *Plan,* welcher den bisherigen Versuchen über die Harnausscheidung des Polyurikers zugrunde gelegt wurde, pflegte ausschliesslich *zwei* Momente in Betracht zu ziehen: 1. Den Einfluss der Entziehung der Wasserzufuhr auf die während des Fastens in der Zeiteinheit gelieferte Harnmenge, und 2. die relative Geschwindigkeit des Wiedererscheinens bestimmter aufgenommener Flüssigkeitsmengen im Harn. In *sachlicher* Hinsicht musste man dabei schwanken, auf welche der beiden Fragen das Hauptgewicht zu legen käme, denn die Schwierigkeit, jene unter so verschiedenen Versuchsbedingungen stets wiedergewonneneg Erfahrung einer gesteigerten, von der Zufuhr noch dazu ganz unabhängig gedachten Flüssigkeitsabscheidung mit der behaupteten Wasserstauung in den ersten Wegen oder im Blute im Krankheitsbilde des Diabetes insipidus zu verei-

1) Durst und Polydipsie. *Virchow*'s Archiv, 86. Bd., p. 435.

nigen, konnte nur durch sehr widersprechende Annahmen umgangen werden.

In *formaler* Hinsicht wiederum steht dieser Fragestellung entgegen, dass sich kaum eine passende Versuchsanordnung ausfindig machen lässt, die beiden Momente überhaupt gesondert zu verfolgen. Denn die Schnelligkeit des Wiedererscheinens bestimmter Wasseraufnahmen kann man rein überhaupt nur erfahren bei einem Fastenversuche nach Zufuhr einer entsprechenden Menge Wassers. Lässt man die Versuchsperson in gewissen Pausen immer wieder nachtrinken, so kommt es ganz auf die gewählte Flüssigkeitsmenge, die individuellen Verhältnisse der Versuchspersonen, die Trinkpausen und endlich auf eventuelle pathologische Momente an, wie weit die Ausscheidungsmöglichkeit der Wasserzufuhr nacheilen kann. In jedem Falle gewinnt man durch die letzterwähnte Versuchsanordnung keine einfache Antwort auf die in *diesem* Sinne gestellte Frage, wohl aber anderweitige Anhaltspunkte für eine Deutung der Harncurve des Diabetikers, auf welche nach zurückgegekommen werden soll.

Die Fragestellung in meinen eigenen Versuchen war deshalb eine directere. Ohne die gewagte Vorstellung einer Verausgabung des „Gewebswassers“ überhaupt zu berücksichtigen, *wollte ich zunächst bloss die näheren Bedingungen genauer ermitteln, unter welchen jene wiederholt betonte Thatsache von der Mehrausscheidung des Polyurikers gegenüber dem gesunden Polydiptiker Geltung hat.*

Für die Flüssigkeitsabfuhr aus dem Körper kommen in Betracht die Thätigkeit des Darmes, die Sättigung des Blutes, resp. der Gewebe und die Function der Nieren. Ich habe nun bei meinen Versuchen zunächst stets dafür gesorgt, dass diese drei Factoren durch entsprechend lange Ruhe (Fasten) genügend entlastet wurden; vor jedem Experiment mussten die verglichenen Personen — ich machte natürlich nur Vergleichsversuche — eine Urina sanguinis von ungefähr der gleichen Dichte ausscheiden. Ferner richtete ich es so ein, dass bei jedem Versuche an alle drei Factoren gleichzeitig entsprechend hohe Anforderungen gestellt wurden. Es wurde entweder *auf einmal ein relativ sehr bedeutendes Flüssigkeitsquantum getrunken.* Das Blut wurde hiedurch möglichst rasch übersättigt, und die Nieren in jenen hochgespannten Grad der Thätigkeit versetzt, wie er beim Diabetiker die Regel sein muss. Ausserdem erzielte ich bei Vergleichsversuchen auf diese Weise unmittelbar die Gegenüberstellung eines Polyürikers und eines (artefieiellen) Polydiptikers. Oder, ich wendete das früher gewöhnlich beliebte Verfahren an und liess *fortgesetzt gewisse Flüssigkeitsmengen zuführen.* Aus den früher gelegentlich der Discussion der *Neusch-*

ler'schen Versuche angeführten Gründen liess ich hiebei stets ziemlich beträchtliche Wassermengen in ganz regelmässigen Pausen ohne gleichzeitige anderweitige Mahlzeiten trinken. Durch diese letztere Versuchsanordnung sollten zwei Momente aufgeklärt werden. Einerseits nämlich galt es die obere Grenze aufzusuchen, bis zu welcher der Polyuriker auch bei andauernder Uebersättigung des Blutes an der ihm eigenen Harncurve festhält, ohne dass mit dem Aufhören der Ausscheidungsmöglichkeit eine secundäre Regulirung der Harnsecretion eintritt. Andererseits liess es sich nach der als Ausgangspunkt acceptirten Vorstellung, nach welcher der Polyuriker nicht Gewebswasser verschwendet, sondern bloss *zugeführte* Flüssigkeit ausscheidet, nur auf diese Weise klar stellen, wie der Diabetiker *fortgesetzt* dem Gesunden gegenüber *relativ viel* Harn abscheiden kann.

Endlich hielt ich für nöthig, jedem Einzelversuch eine Periode des *Ausgleichs der hochgespannten Functionirung,* natürlich ebenfalls gegenüber dem Gesunden, wenigstens summarisch anzuschliessen.

Im Folgenden führe ich nun zunächst zwei Vergleichsversuche an, welche sich beziehen auf die Harnlinie des Polyurikers und des Gesunden *bei einmalig zugeführter sehr reichlicher Flüssigkeit.*

A.

Zum Vergleich diente ein 28jähr. Mann mit einer im Rückgang begriffenen Radialislähmung rechts, S., dessen Körpergewicht am Versuchsmorgen 67200 Gm. betrug, von jenem Tomaschek's (T.), welcher 63000 Gm. wog, also nur wenig abwich. In der vorausgegangenen Nacht hatten beide Personen sehr wenig getrunken, S., weil er schlief, T. weil er nicht durfte. Von Früh 6 Uhr bis 2 Uhr Nachmittags war absolutes Wasserfasten erzwungen worden. Um 8 Uhr Früh, um 11 Uhr Vormittags und um $^1/_4$9 Uhr Abends nahmen Beide nach Qualität und Gewicht vollkommen gleiche Mahlzeiten. Das Körpergewicht wurde um 8 Uhr Früh, um 2 Uhr vor, um 8 Uhr nach dem Versuche und am nächsten Morgen gewogen. Die insensible Perspiration wurde nach der Vorschrift des *Sanctorius* berechnet, d. h. es wurde das Gewicht sämmtlicher Einnahmen zum Anfangsgewicht, das Gewicht der sensiblen Ausgaben (Koth, Harn) zum Schlussgewicht der Versuchspersonen addirt und beide so gewonnenen Grössen mit einander verglichen. Der eigentliche Versuch dauert 6 Stunden, während welcher beide Personen im Bette liegen müssen. In der Zeit zwischen 2—3 Uhr Nachm. trinken beide Pat. je drei Liter Wasser. Die Harnsecretion wird bis zum nächsten Morgen in Betracht gezogen. Versuchsfehler durch Verschiedenheit der Blasencapacität waren dadurch ausgeschlossen, dass für complete Entleerung der Blase am Ende der in den Tabellen notirten Tageszeiten gesorgt wurde. Zu beachten ist, dass beide Personen zwischen 8—10 Uhr Abends eine kleine Flüssigkeitsmenge ($^1/_2$ Liter) zu sich nehmen durften.

Harnmenge Spec. Gewicht am Versuchstage			Harnmenge während der sechs engeren Versuchsstunden				Insensible Perspiration	
Zeit	T.	S.	T.		S.		am ganzen Versuchstag,	
6 Uhr früh b. 2 U. Nm.	1010 / 1010	280 / 1017	2720		2680		T.	S.
2—3	440 / 1017	250 / 1017	Harnmenge in der ersten und zweiten Hälfte der Versuchszeit				1770 Gm.	1855 Gm.
3—4	770 / 1005	520 / 1007					während der sechs Stunden	
4—5	1090 / 1004	780 / 1005	T.		S.		T.	S.
5—6	340 / 1005	640 / 1005	2—5	5—8	2—5	5—8	580	720
6—7	50 / —	400 / 1006	2900	420	1550	1130		
7—8	30 / —	90 / 1010						
Bis 6 Uhr früh	500 / 1017	650 / 1014						

B.

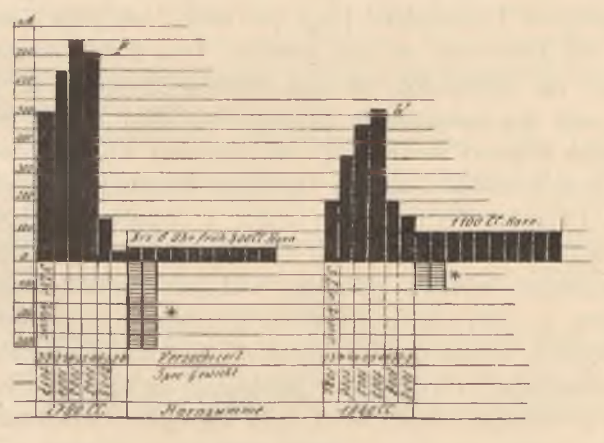
Analoger Versuch mit dem 21jähr. W., einem Reconvalescenten nach Bleilähmung, dessen Durchschnittsgewicht ca. 63000 Gm. beträgt, als Vergleichsperson. Das Körpergewicht wird diesmal bloss zweimal bestimmt, um 2 Uhr Nachm. und um 8 Uhr Abends. Zwischen 8—10 Uhr Abends wird beiden Personen gestattet, etwas Wasser nachzutrinken.

(Siehe Tabelle auf nebenstehender Seite.)

Zur leichteren Uebersichtlichkeit übertrage ich nun die in den beiden Tabellen enthaltenen Zahlen auf Curventafeln in der Art, dass die getrunkenen Flüssigkeitsmengen als negative, die entleerten Harnmengen als positive Ordinaten erscheinen. Die den Stunden 2—8 entsprechenden Ordinatenwerthe sind, wie aus den obigen Tabellen ersichtlich, unmittelbar beobachtet. Das von 8 Uhr Abends bis zum folgenden Morgen (6 Uhr) unbestimmt wann gelassene Harnquantum erscheint willkürlich in gleichen Theilmengen als imaginäre Curve auf die einzelnen Stunden vertheilt. (Siehe Curve I. und II.)

<table>
<tr><th colspan="3">Harnmenge
Spec. Gewicht
am Versuchstage</th><th colspan="4">Harnmenge
während der sechs Versuchsstunden</th><th colspan="2">Insensible Perspiration
während der Zeit von
2—8 Uhr</th></tr>
<tr><th>Zeit</th><th>T.</th><th>W.</th><th colspan="2">T.</th><th colspan="2">W.</th><th>T.</th><th>W.</th></tr>
<tr><td>6 Uhr früh
b. 2 U. Nm.</td><td>570
1010</td><td>—</td><td colspan="2">2790</td><td colspan="2">1940</td><td>610</td><td>600</td></tr>
<tr><td>2—3</td><td>510
1017</td><td>200
1020</td><td colspan="4" rowspan="2">Harnmenge
in den beiden ersten und im letzten Drittel der Versuchszeit</td><td rowspan="7"></td><td rowspan="7"></td></tr>
<tr><td>3—4</td><td>650
1004</td><td>360
1006</td></tr>
<tr><td>4—5</td><td>750
1003</td><td>460
1005</td><td colspan="2">T.</td><td colspan="2">W.</td></tr>
<tr><td>5—6</td><td>710
1005</td><td>560
1005</td><td>2—6</td><td>6—8</td><td>2—6</td><td>6—8</td></tr>
<tr><td>6—7</td><td>140
1008</td><td>210
1005</td><td>2620</td><td>176</td><td>1580</td><td>360</td></tr>
<tr><td>7—8</td><td>36
—</td><td>150
1006</td><td colspan="2" rowspan="2"></td><td colspan="2" rowspan="2"></td></tr>
<tr><td>Bis früh
6 Uhr</td><td>520
1019</td><td>1050
1011</td></tr>
</table>

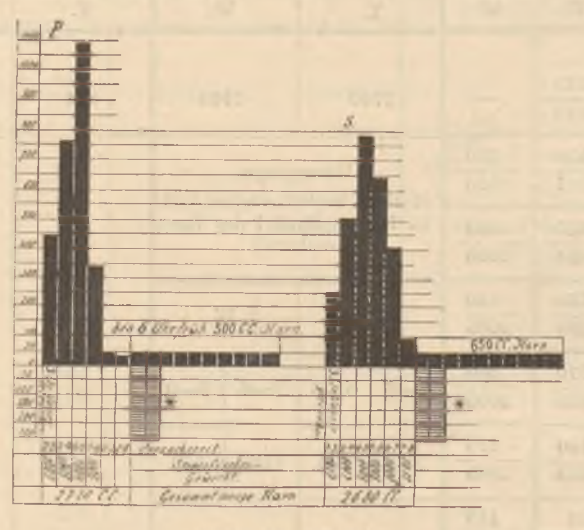
Beide Curven ergeben nur in *einer bestimmten Richtung* einen charakteristischen Unterschied in der Harnausfuhr des Gesunden (W., S.)



Curve I. (Zu A.)

*) Nachgetrunkene Flüssigkeit. Die in der Zeit von 2—3 getrunkene Flüssigkeitsmenge ist des Raumersparnisses halber graphisch nicht ausgeführt.

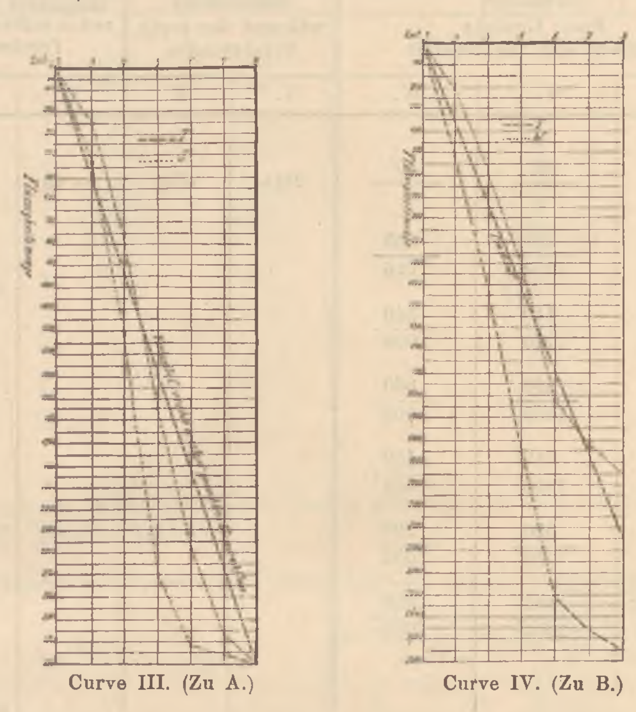
und Kranken *(P)*. Fasst man die ganze weitere Versuchszeit von 2 Uhr Nachm. bis 6 Uhr früh ins Auge, so sieht man, dass der gesammte innerhalb dieser Zeit entleerte Harn bei beiden Versuchspersonen



Curve II. (Zu B.)

ziemlich der eingenommenen Flüssigkeit entspricht, respective wenig hinter derselben zurückbleibt; auch T. behält in beiden Fällen einmal 360, einmal 310 CC. für anderweitige Ausgaben. Damit hängt zusammen, dass T. am Schlusse der weiteren Versuchszeit nicht viel mehr Harn gelassen hat als die gesunde Vergleichsperson. Der wesentliche Unterschied liegt nur darin, *wie beim Gesunden und Kranken die Harncurve an und absteigt.* Vom Polyuriker sehen wir, vollständig *im Gegensatze zu den älteren Angaben*, in den ersten Stunden nach der ausgiebigen Flüssigkeitszufuhr relativ sehr grosse Harnmengen entleert werden; T. ist (Versuch A) nach den 3 ersten Stunden dem Gesunden, dessen Harnlinie langsam an- und absteigt, um 1350, (Versuch B) nach den ersten 4 Stunden um 1040 voraus. In den späteren Stunden, schon von der 4., 5. ab, sinken dagegen die Harnmengen ebenso plötzlich und unvermittelt herab. Doch genügt das in den Anfangsstunden gewonnene Plus, um noch für einige folgende Stunden den Kranken mit der Harnsumme mehr minder beträchtlich vorauseilend erscheinen zu lassen. Sehr gut lässt sich dies veranschaulichen, wenn man auf einer Curventafel die bis zum Ende jeder einzelnen Versuchsstunde in summa gewonnenen Harnmengen als Ordinaten einander vergleichend gegenüberstellt. (Siehe Curve III. und IV.)

Im Gegensatze hiezu scheidet der Gesunde, dessen Harnlinie überhaupt keine so hohen Theilwerthe erreicht, wie die des Polyurikers in einzelnen Versuchsstunden, dann wiederum in jener Ausgleichsperiode, für welche in den Curventafeln die Harnabfuhr mit



Curve III. (Zu A.) Curve IV. (Zu B.)

imaginärer Constanz in der Zeiteinheit dargestellt erscheint, *fast proportional ein Mehr an Harn aus*, wodurch bei entsprechender Dauer der Versuchszeit sozusagen ein vollständiger Ausgleich der endlichen Harnsumme erzielt wird.

Die Hyperdiurese des Diabetikers ist nach dem Vorausgegangenen in der Art charakterisirt, dass *Tomaschek als Tachyuriker erscheint, solange sein Organismus mit Flüssigkeit überschwemmt ist.* Haben seine Nieren die Entwässerung bis zu einem gewissen Grade besorgt, dann lässt er den Gesunden allmälig nachkommen. *„Gewebsflüssigkeit“ setzt er seinen Ausscheidungen nicht zu.*

Im Folgenden schliesse ich nunmehr die Ergebnisse dreier weiterer Versuche, bei welchen *nach regelmässigen Pausen wiederholt neuerliche, grössere, stets gleiche Flüssigkeitsmengen getrunken wurden.*

C.

Die Vergleichsperson ist der schon bekannte W. Beide, T. und W., haben die Nacht hindurch und den Tag bis 2 Uhr Nachm. kein Wasser

getrunken. Die Harndichten am Morgen sind 1017 (T.), und 1020 (W.). Wägungen und Mahlzeiten wie in den früheren Versuchen. Von 2—8 Uhr Abends trinken beide Personen in jeder Stunde je $^1/_2$ Liter Wasser.

Harnmenge Spec. Gewicht während der Versuchszeit			Harnsumme während der sechs Trinkstunden		Insensible Perspiration während der Trinkzeit	
Zeit	T.	W.	T.	W.	T.	W.
2—3	85 / —	40 / —	2415	1445	— 15	105
3—4	190 / 1014	135 / 1016				
4—5	440 / 1006	310 / 1006				
5—6	590 / 1005	360 / 1006				
6—7	750 / 1005	400 / 1005				
7—8	360 / 1003	200 / 1005				
Bis 6 Uhr früh	650 / 1001	1350 / 1009				

D.

Vergleichsperson abermals W. Uebrigens ganz analoge Versuchsanordnung wie bei C. Abweichend bloss die Flüssigkeitsmenge, welche stündlich getrunken wird. Dieselbe beträgt pro Stunde 1 Liter. Der Versuch kann nur durch 5 Stunden hindurch fortgesetzt werden.

Harnmenge Spec. Gewicht während der Versuchszeit			Harnmenge während der Trinkzeit		Insensible Perspiration	
Zeit	T.	W.	T.	W.	T.	W.
2—3	70 / 1020	124 / 1018	3745	2505	fehlt (verloren)	fehlt (verloren)
3—4	900 / 1005	490 / 1006				

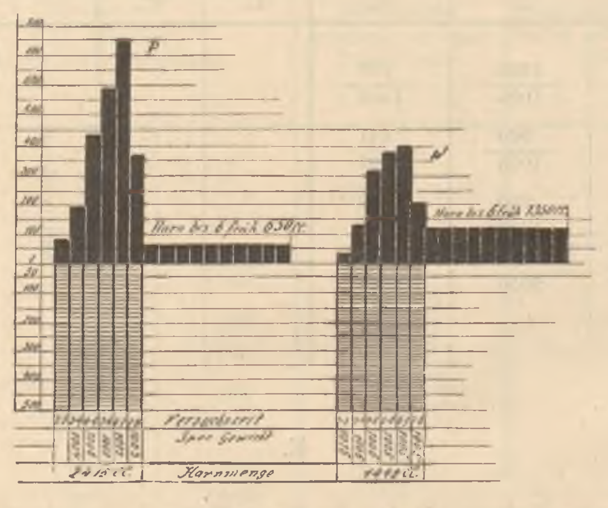
Harnmenge Spec. Gewicht während der Versuchszeit			Harnmenge während der Trinkzeit		Insensible Perspiration	
Zeit	T.	W.	T.	W.		
4—5	1090/1004	650/1005			fehlt (verloren)	fehlt (verloren)
5—6	960/1003	641/1005				
6—7	725/1002	600/1004				
Bis 6 Uhr früh	2050	3060				

E.

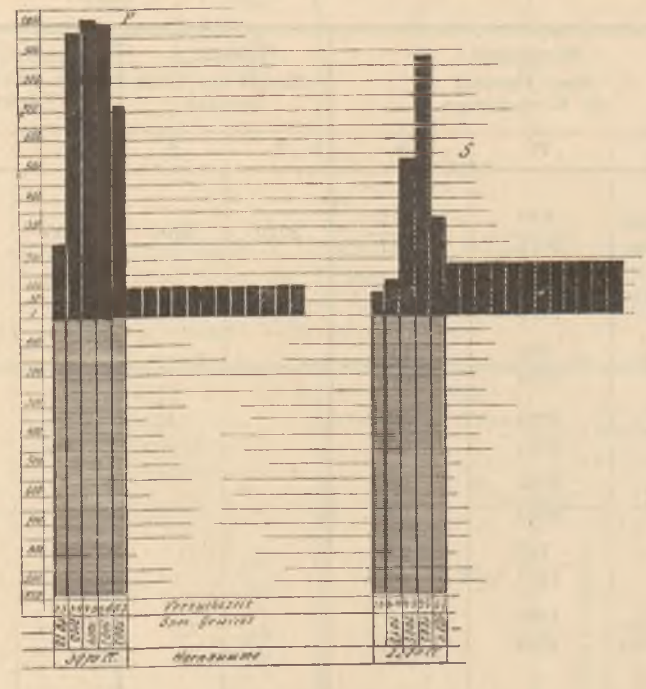
Derselbe Versuch mit dem bereits erwähnten S. In jeder Stunde wird 945 CC. Wasser getrunken.

Harnmenge Spec. Gewicht am Versuchstage			Harnmenge während der Trinkstunden		Insensible Perspiration während der Trinkzeit	
Zeit	T.	S.	T.	S.	T.	S.
6 Uhr früh bis 2 Uhr	970/1015	615/1017	3970	2200	2055	1560
2—3	250/1013	80/—				
3—4	965/1003	140/1013				
4—5	1020/1004	525/1005				
5—6	1015/1003	890/1004				
6—7	720/1003	330/1004				
7 Uhr bis früh 6 Uhr	1200/1009	2200/1010				

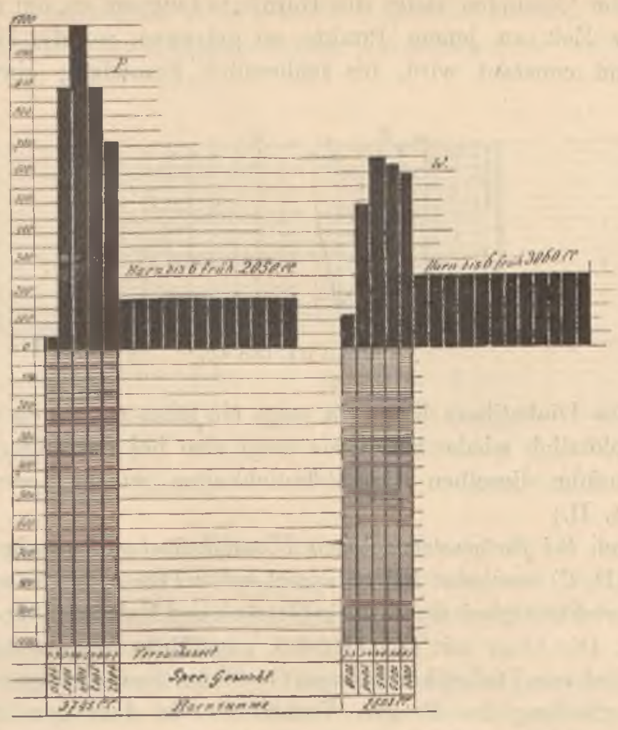
Zu den vorstehenden 3 Tabellen gehören die Curven V, VI, VII, welche in gleicher Weise wie bei den ersten beiden (A, B) Versuchen construirt sind.



Curve V. (Zu C.)



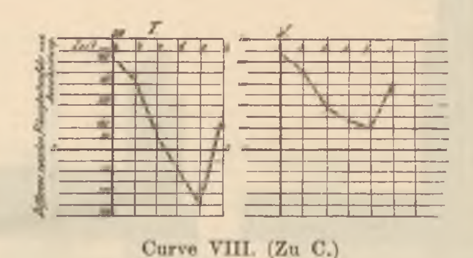
Curve VII. (Zu E.)



Curve VI. (Zu D.)

Aus Tabellen und Curven geht hervor, dass, wenn zunächst die regelmässige Wasserzufuhr *innerhalb gewisser Grenzen* sich hält (C.), sowohl der Gesunde wie der Kranke vor Allem dieser Zufuhr *entsprechende* Harnmengen liefern, wenn nur dem Trinkversuch eine genügende Ausgleichsperiode folgt. Auch der Diabetiker scheidet am Ende in Summa nicht mehr aus, als er Flüssigkeit eingenommen. Dagegen ist, solange getrunken wird, der Kranke sowohl in der Zeiteinheit, als am Schlusse der Trinkzeit *weit voraus.* In der Zeiteinheit werden nicht bloss dem Gesunden gegenüber *relativ* grosse Harnmengen gewonnen, die Harnlinie erhebt sich auch *absolut* hoch. Aus Curven (es sind solche für C sowohl, als für die Versuche D und E construirt), deren Ordinaten die allen einzelnen Trinkstunden entsprechenden Differenzen in der jeweiligen Wasserzu- und Abfuhr darstellen, geht hervor, dass diese Differenzen beim Diabetiker und nur bei diesem zu einer gewissen Zeit negativ werden: *der Kranke scheidet dann also in der Zeiteinheit mehr Flüssigkeit aus, als er in derselben Zeit eingenommen, was der Gesunde bei derselben Getränkmenge nicht vermag.* (Cf. Curve VIII.)

Beim Gesunden steigt die Harnlinie langsam an, um nach einer gewissen Zeit zu jenem Punkte zu gelangen, wo die Harnabfuhr annähernd constant wird, bis schliesslich Ermüdung eintritt. Die

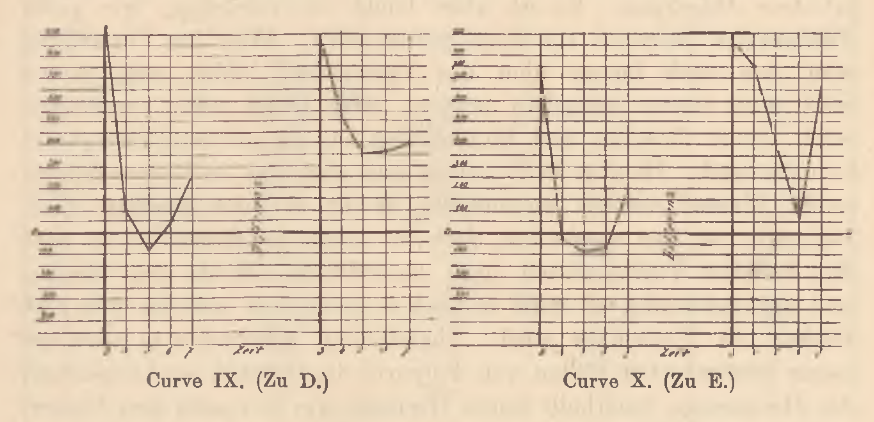


Curve VIII. (Zu C.)

Curve des Diabetikers hingegen zeigt ein jähes Ansteigen und sinkt ebenso plötzlich wieder herab, sie zeigt also bei derartiger mittlerer Wasserzufuhr dieselben Eigenthümlichkeiten wie in Versuch A, B. (Curve I, II.)

Auch *bei fortgesetzten hohen Flüssigkeitseinnahmen* in der Zeiteinheit (D, E) erscheint bei entsprechender Dauer des Versuches die ausgeführteFlüssigkeit durch die in Getränk und Nahrung aufgenommene gedeckt. Die bloss mit dem Getränk zugeführte Wassermenge kann gelegentlich vom Diabetiker und vom Gesunden überschritten werden(D). Die Beurtheilung der übrigen Verhältnisse ist deswegen nicht ganz einfach, weil sich die beiden gesunden Vergleichsmenschen nicht ganz gleich verhalten haben. Während der eigentlichen Trinkzeit ist auch in den beiden letzten Versuchen der Diabetiker weit voraus. Seine Curve steigt jäh an, und weil bei stündlich so bedeutenden Getränkmengen der Grenze der Leistungsfähigkeit der resorbirenden und ausscheidenden Organe nahegekommen wird, macht sich in der Harnlinie bald eine secundäre Regulirung der Ausscheidung geltend. Dieselbe äussert sich durch eine drei bis vier Stunden andauernde Constanz der Harnsecretion für die Zeiteinheit. Beidemal längstens nach der 4. Stunde lässt sich aus der Harnlinie des Polyurikers eine gewisse Ermüdung der resorbirenden resp. secernirenden Organe erkennen. Der erste Gesunde nun (S.) ist mit so grossen Getränkmengen überhaupt nicht fertig geworden, er ermüdet sofort. Der andere Polydiptiker (W.) jedoch kommt auch unter solchen Verhältnissen noch zu einer fast 4 Stunden anhaltenden secundären Regulirung zwischen Zu- und Abfuhr. Doch ist die während dieser annähernd constanten Wasserabscheidung in der Zeiteinheit gelieferte Flüssigkeitsmenge relativ viel kleiner, als beim Diabetiker. Bezüglich der absoluten Werthe der Einzeldifferenzen von Wasserzufuhr und Ausgabe gilt dasselbe wie bei C. (cf. Curve IX. und X.)

Der schliessliche Ausgleich in der Ausscheidung endlich ist auch bei allen den 3 letzterwähnten Versuchen mehr weniger vollständig.



Curve IX. (Zu D.) Curve X. (Zu E.)

Abgesehen davon, dass die Versuche C, D, E unmittelbar lehren, wie der Tachyuriker zum Polyuriker wird, enthalten sie auch die Wurzel zur Erklärung zweier, bereits erwähnter irrthümlich gedeuteter Beobachtungen.

Es ist dies zunächst jene früher behauptete grössere Constanz in der Wasserabfuhr beim Diabetiker, die, wie wir sehen, unter gewissen Bedingungen ein secundäres Ergebniss sowohl beim Gesunden, als beim Diabetiker ist. Ferner zeigen die oben näher erwähnten negativen Einzeldifferenzen, wie *vorsichtig man gegenüber älteren Aussprüchen, dass beim Polyuriker die Ausscheidung die Zufuhr überwiegt*, sein muss. Bevor ein genügender Ausgleich früherer Getränkzufuhren erfolgt ist, erweist sich, wie wir sehen, eine derartige Mehrausscheidung in der That, als eine (nunmehr aber sehr einfach erklärte) Regel beim Diabetiker.

Fassen wir schliesslich das *Gesammtergebniss* der fünf obigen Versuche kurz zusammen, so erscheint die Harnausscheidung des Kranken Tomaschek durch folgende Momente charakterisirt. *Bezeichnende Unterschiede gegenüber dem Gesunden kommen überhaupt nur zutage, wenn sein Organismus bis zu einem gewissen Grade mit Wasser übersättigt ist. Dann ist er exquisiter Tachyuriker. Relativer Polyuriker im Vergleich mit einem Gesunden unter gleichen Bedingungen wird er erst bei regelmässigem Wiederersatz des ausgeschiedenen Wassers. Auch dann aber scheidet er stets bloss in der Oekonomie fluctuirendes Wasser ab, ja er bleibt mit der Ausscheidung regelmässig hinter der in Nahrung und mit dem Getränk aufgenommenen Flüssigkeitsmenge zurück.*

Die pathologische Polyurie schliesst sich auf diese Art voll-

ständig an gewisse physiologische Formen, z. B. an die vorübergehende Polyurie nach einem heftigen Schreken und dergl. an.

Absoluter Polyuriker wird auch Tomaschek nur durch hinzugetretene Polydipsie. Es ist aber leicht zu verstehen, wie *jeder Tachyuriker secundär ein Polydiptiker wird.* Was für Vorstellung man sich auch immer über das Durstgefühl bilden mag, davon wird man immer ausgehen müssen, dass Durst schon empfunden wird, bevor Gewebe und Blut absolut auf die „Gewebsflüssigkeit“ reducirt sind. Da der Tachyuriker nun aber das im Körper fluctuirende Wasser rascher ausscheidet, trinkt er auch rascher nach. Bedenkt man nun ausserdem, dass die *Menge* des Getrunkenen nach den üblichen Trinkgefässen, nach Gewöhnung, Weite des Magens und dgl. schwankt, so wird es noch begreiflicher, wie aus dem Ofttrinker ein Vieltrinker wird. Thatsächlich schwankte in allen genauer beobachteten Fällen von Polyurie die Getränk- und consecutiv die Harnmenge innerhalb weiter Grenzen, wie dies nach dem Vorhergehenden natürlich ist.

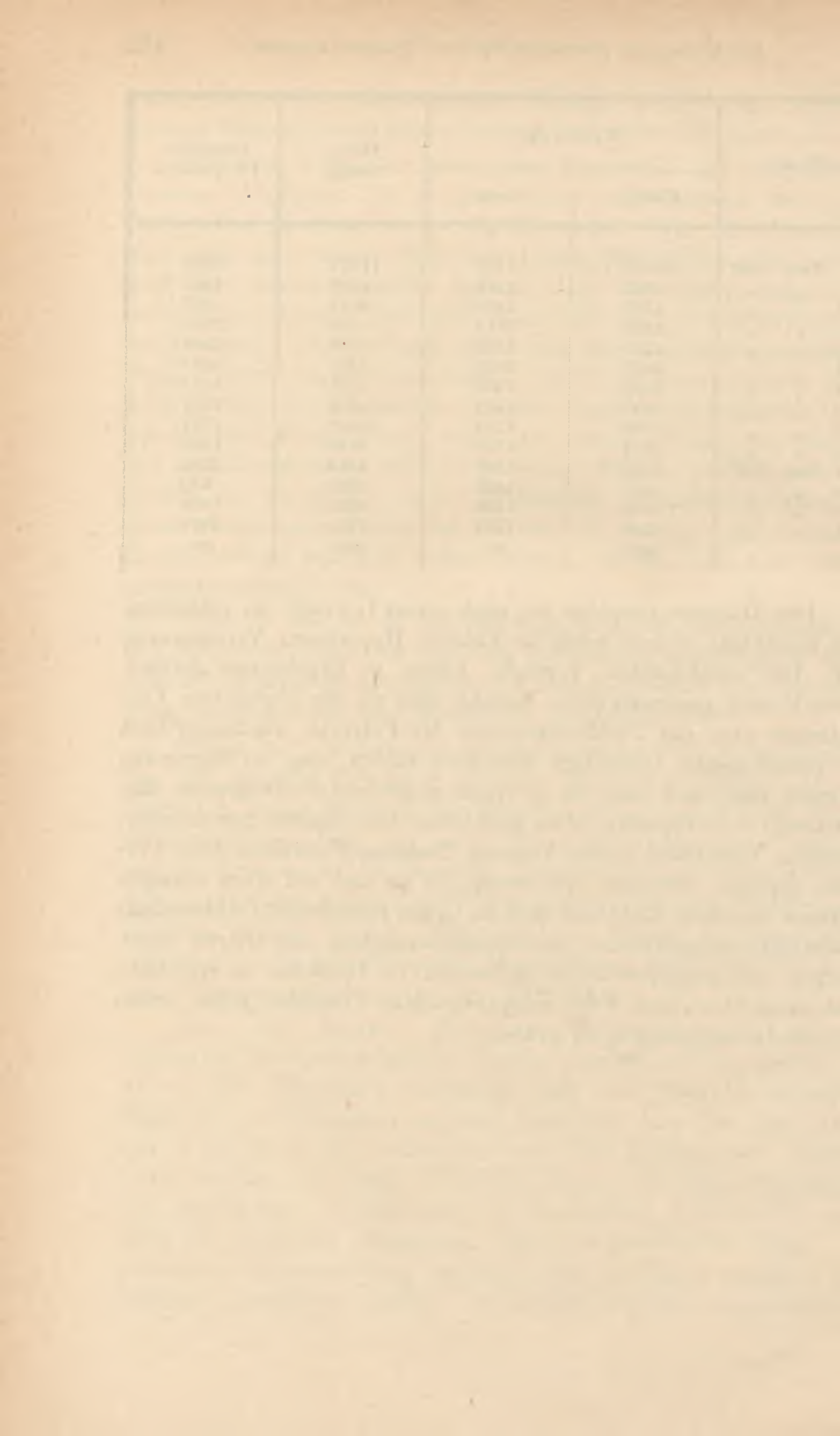
Was ein zweites, in den einleitenden Ausführungen als wesentlich betontes Moment, die *insensible Perspiration*, anbelangt, so spielt dasselbe nach den obenstehenden und nach noch weiter anzuführenden Versuchsergebnissen eine entschieden secundäre Rolle.

Schon die *Schwankungen,* welche die insensible Perspiration in den fünf früheren Versuchen aufweisst, beweisen genügend, dass eine Störung in *dieser* Richtung der Mittelpunkt des polyurischen Symptomencomplexes nicht sein kann. Innerhalb entsprechend weit gezogener Grenzen ist die insensible Perspiration des Polyurikers der des Polydiptikers, solange beide unter gleichen äusseren Verhältnissen gehalten wurden, analog. Schwankte sie stärker, so geschah es (allerdings nicht ausnahmsweise) in einfacher Relation zu der stärkern Nierenausscheidung bei dem Polyuriker.

Aus einer längeren Reihe von Beobachtungstagen will ich schliesslich noch die folgenden Zahlen zusammenstellen, welche beweisen, das Tomaschek überhaupt und zwar etwa in demselben Masse wie ein Gesunder insensibel perspirirte, dass aber diese insensible Perspiration sehr schwankte unter dem Einflusse von Verhältnissen, welche sich nicht beherrschen lassen. Nur wenn die Menge des getrunkenen Wassers ganz ausserordentlich gross wurde, stieg auch die insensible Perspiration über das gewöhnliche Mass. Ein constanter Zusammenhang zwischen einer geringern sensiblen und stärkern insensiblen Ausfuhr ist darnach bestimmt ausgeschlossen.

Datum	Nahrung		Harnmenge	Insensible Perspiration
	flüssige	feste		
17. Dec. 1886	16526	1167	11911	6392
22. " "	4743	1287	4339	1806
23. " "	4727	1294	4742	857
24. " "	4533	1313	3226	2099
25. " "	4741	1578	3788	2083
26. " "	6068	1858	4386	3288
27. " "	4730	1358	4531	1113
28. " "	5057	1532	4300	1351
29. " "	5250	1289	4798	1271
30. " "	6991	1348	9548	1567
1. Jänn. 1887	5352	1688	4343	2297
2. " "	5562	1690	6313	980
3. " "	5353	1495	5995	991
4. " "	5545	1757	5191	1891
	etc.	etc.	etc.	etc.

Der Diabetes insipidus ist, nach seiner Literatur zu schliessen, eine Krankheit, welche leicht zu kühnen Hypothesen Veranlassung gibt. Die vorstehenden Versuche haben zu Ergebnissen geführt, deren Vorzug einerseits darin besteht, dass sie die *einfachsten* Vorstellungen über das Zustandekommen der Polyurie, was immer auch die pathologische Grundlage derselben bilden mag, zu begründen geeignet sind, und dass sie in einem gegebenen Falle gewisse diagnostische Anhaltspunkte etwa gegenüber dem blossen gewohnheitsmässigen Vieltrinker liefern könnten. Statistisch beweisen diese Versuche dagegen allerdings sehr wenig, da sie sich auf einen einzigen Kranken beziehen. Zieht man aber die in der vorstehenden Abhandlnug wiederholt nachgewiesene Revisionsbedürftigkeit des älteren casuistischen und experimentellen Materiales in Betracht, so ermahnen auch diese blos *einem* Falle entsprechenden Versuche, jeden neuen Fall wieder unbefangen zu prüfen.



ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DES EILEITER-CATARRHS.[1])

Von

Dr. H. CHIARI,

Professor der pathol. Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel 11 und 12.)

Untersucht man bei grösserem Sectionsmateriale regelmässig des genaueren die Eileiter, so stösst man ab und zu auf den Befund eigenthümlicher, meist nur erbsen- bis bohnengrosser, *knotiger Verdickungen des uterinen Endes der Pars abdominalis tubae,* welche durch ihre kugelige Gestalt und ihre scharfe Abgrenzung zunächst den Eindruck von Geschwulstbildungen in diesem Theile der Tuba machen. Diese knotigen Verdickungen haben eine derbe Consistenz, heben sich auf sagittalen und auch auf frontalen Durchschnitten durch ihre blässere Farbe und ihr dichtes faseriges Gefüge deutlich von der Nachbarschaft ab und erinnern so in erster Linie an die Fibromyome des Uterus. Mitunter finden sich mehrere aneindergereiht, mitunter sind sie auch symmetrisch an der rechten und linken Tuba entwickelt.

Zweifellos wurden diese Gebilde bereits mehrfach gesehen und wird auch auf dieselben in der Literatur hingewiesen. So scheint sich auf sie *Rokitansky*[2]) zu beziehen, indem er sagt, dass in der Tuba die Bindegewebsneubildung nebst der schwieligen Degeneration der Tubarwand und den papillaren Wucherungen auf der Innenfläche des hydropischen Tubarsackes auch als fibröser Tumor vorkommt, welcher im allgemeinen selten sei und sehr selten das Volumen einer Erbse oder einer Bohne überschreite und ebenso *Förster*[3]) mit der folgenden Angabe: „In den Wandungen der Tuben finden sich

1) Vorgetragen auf der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden.

2) Lehrbuch der pathol. Anatomie, III. Bd., 1861, p. 442.

3) Handbuch der spec. path. Anat., 1863, p. 396.

endlich selten kleine Fibroide, welche zuweilen auch verkreiden und als Knochengeschwülste erscheinen. In einzelnen Fällen sitzen die erbsengrossen Geschwülste zu 4 bis 5 in einer Reihe in der Wand der Tuba." Ausserdem erwähnen verschiedene andere Autoren sowohl pathologische Anatomen als Gynäkologen bei Besprechung der Neubildungen in der Tuba allerdings nur ganz kurz, dass auch in den Tuben Fibroide oder Myome vorkommen, welche bis auf einige wenige Fälle (*Meckel,*[1] *Baillie,*[2] *Klebs,*[3] *Simpson)*[4]) in der Regel freilich nur sehr klein sind, nämlich nur bis bohnengross werden. Eine eingehendere histologische Bearbeitung dieser eigenthümlichen kleinen, kugeligen, mit auffallender Constanz am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae sitzenden, sogenannten Fibroide oder Fibromyome der Tuben scheint bisher noch nicht vorgenommen worden zu sein.

Durch den überraschenden Befund von mit Cylinderepithel ausgekleideten Cystchen in solchen anscheinenden Tubentumoren aufmerksam gemacht, sammelte ich seit mehreren Jahren alle Fälle der Art zum Behufe eines genaueren systematischen Studiums des hiebei zu Grunde liegenden pathologischen Processes.

Im ganzen waren es seit December 1884 bis jetzt bei einer Gesammtzahl von 760 Sectionen von Leichen erwachsener Personen weiblichen Geschlechtes 7 ausgeprägte Fälle, die mir in die Hände kamen.

Der *1. Fall* (Section am 24. December 1884) betraf eine 24j. an chronischer Tuberculose verstorbene Prostituirte mit syphilitischen Lebernarben. In der Vagina fand sich chronischer Catarrh. Der Uterus war klein und mit einem engen, nicht gekerbten Orificium externum versehen. Die Gefässe seiner Muscularis waren zartwandig, seine Schleimhaut dünn und blass, im Fundus und Corpus mit wenig dünnflüssigem, im Cervix mit reichlichem zähem Schleime bedeckt.

---

1) *Meckel* (Handbuch der pathol. Anat., II., 2., 1818, p. 256) beschreibt einen dreieckigen, länglichen, 2" langen, an der Grundfläche 1½" breiten, ungefähr 1" dicken Tubentumor, der aus einer fibrösen, bis 1" dicken äusseren und einer bröckligen, bräunlichen inneren Schichte bestand, und an dessen Oberfläche mehrere seröse Cysten sich fanden.

2) *Baillie* (citirt von *Meckel*) erwähnt eine harte, runde Geschwulst an der äusseren Oberfläche der Tuba von demselben Baue wie die Uterusfibroide.

3) *Klebs* (Handbuch der pathol. Anat., I., 2., 1876, p. 849) sah musculäre Hyperplasie in dem Isthmustheile beider Tuben mit demselben histologischen Baue, wie die gleichzeitig vorhandenen zahlreichen interstitiellen Fibromyome des Uterus.

4) *Simpson* (citirt bei *Winkel*, Lehrbuch der Frauenkrankh., 1886, p. 580) erwähnt ein kindskopfgrosses Tubenfibrom.

Die 15 Ctm. lange *rechte Tuba* war am abdominalen Ende verschlossen und daselbst durch trübe, wässerige Flüssigkeit mässig ausgedehnt. Sonst erschien diese Tuba nicht erweitert und nur sehr wenig geschlängelt. An der Grenze zwischen ihrer Ampulle und ihrem Isthmus fand sich eine circa $1^1/_2$ Ctm. lange Strecke (Fig. 1 bei *b*), leicht diffus verdickt und härtlich anzufühlen; am uterinen Ende der Pars abdominalis sass (Fig. 1 bei *a*) eine etwas über bohnengrosse, nahezu schon haselnussgrosse, von gespanntem Peritonäum überzogene, harte, kugelige Verdickung, welche auf einem sagittalen Durchschnitte (Fig. 1 bei *c*) sich nach unten scharf gegen das benachbarte lockere Zellgewebe des Ligamentum latum abhob und auf einem frontalen Durchschnitte (Fig. 1 bei *d*) durch das rechte Uterushorn, die Pars interstitialis tubae und das eben die Verdickung enthaltende uterine Ende der Pars abdominalis tubae auch gegen die Pars interstitialis tubae und den übrigen, nach aussen von der Verdickung gelegenen Isthmus tubae deutlich abgegrenzt erschien, so dass es wirklich den Eindruck machte, als sässe hier ein Tumor in der Tuba. Die Structur der Verdickung erinnerte ganz und gar an den Durchschnitt eines Myofibroms des Uterus. Innerhalb der kugeligen Verdickung fanden sich mehrere, bis halberbsengrosse, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cystchen (α). Den Tubarcanal (β) konnte ich sowohl auf dem sagittalen und frontalen Durchschnitte deutlich erkennen und auch mit einer entsprechend feinen Scheere eröffnen und in die weiter angrenzende, wieder normal erscheinende Partie des Isthmus verfolgen. Der anscheinend nur etwas engere Tubarcanal verlief dabei innerhalb der kugeligen Verdickung excentrisch, er war nämlich mehr gegen die obere und hintere Peripherie der Tuba zu gelagert, so dass der scheinbare Tumor als überwiegend in der unteren und vorderen Tubarwand entwickelt sich darstellte Die durch zarte membranöse Adhäsionen mit dem linken Ovarium verwachsene, 13·5 Ctm. lange *linke Tuba* trug an dem uterinen Ende ihrer Pars abdominalis (Fig. 1 bei *e* und *f*) zwei durch eine seichte Kerbe von einander getrennte, erbsengrosse, kugelige Verdickungen, welche sich im übrigen ganz analog der kugeligen Verdickung in der rechten Tuba verhielten. Auch sie grenzten sich gegen die Pars interstitialis tubae und den übrigen Isthmus scharf ab, auch durch sie liess sich der Tubarcanal mit einigen geringen Biegungen verfolgen. Im übrigen war die linke Tuba sonst zart, an ihrem abdominalen Ende auch verschlossen und daselbst gleichfalls durch trübes Serum mässig erweitert. Die Schleimhaut beider Tuben erschien dabei im ampullären Theile geröthet, geschwollen. Die *Ovarien* boten keine pathologischen Verhältnisse.

Das rechte war 4 Ctm., das linke 6 Ctm. lang, beide 1·3 Ctm. dick und 1·5 Ctm. breit, beide enthielten reichliche *Graaf*'sche Follikeln und zeigten an ihrer Oberfläche zerstreute Narben.

Den 2. *Fall* secirte ich am 25. Jänner 1886 bei einer 26jähr., an chronischer Lungen-, Larynx- und Intestinaltuberculose verstorbenen Frau. Die Vagina war stark geröthet und mit zahlreichen papillaren, bis hanfkorngrossen Protuberanzen besetzt. Der gracile Uterus, der augenscheinlich noch nicht geboren hatte, trug an seiner Portio vaginalis umfängliche Erosionen. Die 11 Ctm. lange *rechte Tuba* war durch zarte, membranöse Adhäsionen mit dem rechten Ovarium verwachsen, am abdominalen Ende verschlossen und daselbst durch trübe seröse Flüssigkeit ganz wenig ausgedehnt. In dem uterinen Ende ihrer Pars abdominalis fand sich ein haselnussgrosser, sehr harter Knoten, der sich äusserlich gegen den Fundus uteri gut abgrenzte und auch auf dem Querschnitte sowie auf dem Frontalschnitte durch sein dichtes faseriges Gefüge und seine blassweissliche Farbe gegenüber der Nachbarschaft scharf hervortrat und so geradezu als tumorartiges Gebilde imponirte. Der interstitielle Theil der rechten Tuba war dabei nicht weiter verändert. Auch durch die kugelige Verdickung hindurch konnte der Tubarcanal verfolgt werden, er verlief etwas nach unten von der Mitte desselben, so dass sich also die Verdickung hauptsächlich nach oben vom Tubarcanale entwickelt hatte. Die 10 Ctm. lange *linke Tuba* hatte im allgemeinen normale Verhältnisse, nur erschien die vom Uterus entferntere Hälfte ihres Isthmus etwas dicker und war dieselbe auch härtlich anzufühlen. Die *Ovarien* waren reichlich gekerbt und enthielten viele *Graaf*'sche Follikeln sowie Corpora albicantia.

Der 3. *Fall* bezog sich auf eine 34j., an Morbus Brighti acutus verstorbene Frau (Section am 25. April 1887). Die ziemlich weite Vagina war dunkel geröthet und stellenweise mit vergrösserten Papillen versehen. Um das enge Orificium externum fanden sich ausgebreitete Erosionen an der Portio vaginalis. Der etwas vergrösserte Uterus war gleich den Adnexis von reichlichen, perimetritischen Bindegewebsformationen umhüllt. Im Cervix fand sich viel glasiger Schleim, im Uterus eine geringe Menge von serös-schleimiger Flüssigkeit. Die Cervixschleimhaut war blass, die des übrigen Uterus stellenweise leicht injicirt. Die etwas verlängerten *Tuben* waren an ihren abdominalen Enden verschlossen und im ampullaren Theile dilatirt, die rechte beträchtlich mehr als die linke. Erstere enthielt in sich trübes gelbliches Serum, letztere eine serös-hämorrhagische Flüssigkeit. Die Schleimhaut der dilatirten ampullären Theile zeigte nur mehr spärliche Wülste, die Muscularis daselbst war deutlich

hypertrophirt. Im uterinen Ende beider, in dem Isthmus ihrer Pars abdominalis sonst nicht pathologisch erscheinenden Tuben lagerte nun je ein tumorartiges, kugeliges Gebilde, rechts von der Grösse einer Bohne, links von der Grösse einer Erbse, welche Gebilde sowohl von aussen als auch auf Durchschnitten gegen das lockere blutreiche Zellgewebe der von unten her angrenzenden Ligamenta lata und die angrenzenden Tubentheile sehr scharf sich abhoben. Fast genau durch ihre Mitte verlief der Tubarcanal. Mit dem durch sie emporgehobenen Peritonäum der uterinen Tubenenden hingen sie fester zusammen, obwohl man das Peritonäum auch über ihnen noch leicht als selbständige Schichte präpariren konnte. Das rechte *Ovarium* enthielt einen walnussgrossen frischen Blutungsherd, das linke einen haselnussgrossen solchen. Beide Ovarien waren reichlich mit Follikeln und älteren Menstruationskörpern versehen.

Der *4. Fall* betraf eine 38jähr., an Insufficienz der Aortenklappen plötzlich verstorbene Frau (Section am 14. April 1887). Vagina und Uterus zeigten das Bild eines hochgradig entwickelten, chronischen Catarrhs. In der Vagina fand sich eine grosse Menge von weisslichem, dicklichem Schleim. Ihre blasse Schleimhaut war mit reichlichen, fein papillaren Erhabenheiten versehen. Das Orificium externum war sehr enge, der Cervix wie die Höhle des Uterus erschienen durch Ansammlung eitrigen Schleimes erweitert. Die verdickte Uterusschleimhaut war uneben und mit zahlreichen, flachhöckerigen Protuberanzen versehen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als durch entzündliche Infiltration der Mucosa und Dilatation der reichlich vorhandenen Drüsen bedingt erwiesen. Die durch zarte Adhäsionen an die Ovarien fixirten und auch mit dem grossen Netze verwachsenen *Tuben* waren an den abdominalen Enden offen und nur wenig geschlängelt. Die rechte enthielt in ihrem ampullären Theile Eiter, die linke allenthalben flüssiges Blut. Im uterinen Ende der einen wie der anderen Tuba (Fig. 2 *a* und *b*) sass je eine umschriebene, harte, kugelige Verdickung, rechts von Bohnen-, links von Erbsengrösse, welche sich von aussen deutlich sehen und tasten liessen und auch auf Durchschnitten sich scharf abgrenzten. Der Canal der Tuben konnte durch diese Verdickungen von den nicht weiter veränderten interstitiellen Theilen aus mit Sicherheit präparirt werden. Ausserdem fand sich in der linken Tuba entsprechend der Grenze zwischen Ampulle und Isthmus (Fig. 2 bei *c*) eine nussgrosse, sackförmige, kugelige Ausweitung des Tubarrohres, die mit frischeren Blutcoagulis erfüllt war und an ihrem höchsten Punkte mittelst einer halberbsengrossen Lücke augenscheinlich vor ganz kurzer Zeit geborsten war, woraus sich der

Befund einer geringen Menge von flüssigem Blute in der freien Bauchhöhle erklärte. In diese Ausweitung des Tubenrohres mündeten leicht sondirbar der Isthmus und die Ampulle ein, ihre Wand liess bereits makroskopisch hypertrophische Musculatur erkennen und nach Entfernung der Coagula stellenweise auch den einstigen Falten der Tubarschleimhaut entsprechende Wülste an der Innenfläche.

Die *Ovarien* waren gross, mit reichlichen Narben an der Oberfläche versehen. Im äusseren Pole des linken Ovariums lagerte ein bohnengrosses frisches Corpusluteum. Das rechte Ovarium enthielt eine walnussgrosse seröse Cyste.

Der *5. Fall* bezog sich auf eine 20jährige Prostituirte, die an chronischer Tuberculose der Lungen, des Laryux und des Darmes gestorben war. (Section am 19. Jänner 1887.) Dieselbe hatte nach den klinischen Angaben seit langer Zeit an Blenorrhoea vaginae gelitten. Die Vagina erschien stark injicirt und von fein papillarer Beschaffenheit. Der gracile Uterus zeigte Röthung und Schwellung der mit eitrigem Schleime bedeckten Mucosa. Die freie *rechte Tuba* war am abdominalen Ende offen, in ihrem Isthums überhaupt etwas dicker und derber und am uterinen Ende desselben mit 2 durch eine seichte Furche von einander getrennten, erbsengrossen, kugeligen Verdickungen von sehr harter Consistenz versehen, welche sich sonst ganz so wie die der früheren Fälle verhielten. Die *linke Tuba*, die durch zarte Adhäsionen mit dem linken Ovarium verbunden war und deren abdominales Ende verschlossen war, trug keine solchen kugeligen Verdickungen, zeigte aber wohl in der vom Uterus entfernten Hälfte ihres Isthmus eine leichte diffuse Verdickung und Verdichtung. In beiden Tuben fand sich eine trübe, serös-schleimige Flüssigkeit. Die *Ovarien* boten nichts besonderes.

Der 6. Fall betraf eine 26jährige Prostituirte, die 2½ Jahre vor ihrem Tode Lues acquirirt hatte und in der letzten Zeit ihres Lebens an starkem Fluor gelitten hatte. Der Exitus war erfolgt in Folge eines Herzfehlers, der zu hochgradigen, universellen Stauungsveränderungen geführt hatte (Section am 4. April 1887). Die Vagina war stark geröthet und mit zahlreichen papillaren Erhabenheiten versehen. Der Uterus war klein, sein Orificium externum enge seine Schleimhaut dünn und glatt. Beide Tuben erschienen durch zarte Adhäsionen mit den Ovarien verwachsen, an ihren abdominalen Enden verschlossen und in der Nähe derselben mässig erweitert. Das uterine Ende der Pars abdominalis der *linken Tuba* trug zwei erbsengrosse, durch eine seichte Furche von einander getrennte knotige Anschwellungen, welche auf Durchschnitten auch wieder den

Eindruck von Tumoren machten. Ausserdem war rechts das uterine Ende der Pars abdominalis tubae diffus und zwar in nicht hohem Grade verdickt, dabei aber sehr hart anzufühlen und erschienen überhaupt die beiden Isthmi etwas dicker. Die Tubencanäle liessen sich durchwegs als erhalten nachweisen. Die interstitiellen Theile der Tuben waren nicht weiter verändert. Die blutreichen *Ovarien* enthielten in sich viele reife Follikeln, sowie frische und ältere Corpora lutea.

Der 7. Fall endlich bezog sich auf eine 30jährige Prostituirte, die in Folge einer Schussverletzung glötzlich gestorben war (Section am 19. Februar 1887). In der Vagina fand sich reichlicher, weisslicher Schleim. Die Uterusschleimhaut war geröthet, geschwollen, gelockert und mit viel Schleim bedeckt. Der Uterus selbst war beträchtlich vergrössert, sein Orificium externum seitlich tief gekerbt. Beide *Tuben* erschienen durch zarte Adhäsionen mit den Ovarien verwachsen, die rechte war am abdominalen Ende verschlossen, die linke offen. Sie enthielten in sich serös-eitrige Flüssigkeit. Das uterine Ende der Pars abdominalis der rechten Tuba trug eine bohnengrosse, kugelige Verdickung, die sich durch ihre weissliche Farbe gut gegen die Nachbarschaft abgrenzte, aber nicht so hart erschien wie die analogen kugeligen Anschwellungen der Tuben in den früheren Fällen. Auf Durchschnitten durch die kugelige Verdickung konnte man in ihr mehrere, mit Eiter erfüllte, bis über hanfkorngrosse Höhlen erkennen. Das uterine Ende der Pars abdominalis der linken Tuba war nur in geringem Grade und zwar diffus verdickt. Beide Isthmi fühlten sich überhaupt etwas härter an. Die interstitiellen Theile erschienen nicht weiter verändert. Die Präparation der Tubencanäle konnte überrall durchgeführt werden. Die grossen *Ovarien* waren follikelreich. Das rechte enthielt ein umfängliches frisches Corpus luteum, das linke eine haselnussgrosse seröse Cyste.

Ueberblickt man diese soeben aufgezählten Fälle, so tritt an ihnen gewiss sofort die grosse *Uniformität bezüglich des pathologischen Befundes im Genitalapparate* hervor.

In allen Fällen handelte es sich bei den im Alter zwischen 20 und 38 Jahren stehenden Frauen, die zumeist noch nicht geboren hatten, um *chronischen Catarrh in den Genitalorganen* mit Fluor, Erosionen an der Portio vaginalis uteri, catarrhalischer Endometritis, perimetritischen Adhäsionen, ein- oder beiderseitigem Verschlusse des

abdominalen Tubarostiums und allerdings zumeist geringer Dilatation der Tuben in der Nähe des abdominalen Ostiums, theils durch seröse, theils durch eitrige Flüssigkeit bedingt. Die *tumorartigen knotigen Tubenverdickungen sassen durchwegs am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae,* entweder einseitig wie im Falle 2, 5, 6 und 7 oder beiderseitig wie in den übrigen Fällen. Diese knotigen Verdickungen grenzten sich stets scharf gegen die Nachbarschaft ab und zwar sowohl gegen die angrenzenden übrigen Theile der Tuba als auch gegen das Zellgewebe des Ligamentum latum. Mit dem Tubenperitonäum, das durch sie emporgehoben worden war, hiengen sie wohl fester zusammen, immerhin konnte aber das Peritonäum von ihnen doch noch in continuo abpräparirt werden. Die Pars interstitialis tubae zeigte in allen Fällen normale Verhältnisse. *Der Tubarcanal konnte durch die kugeligen Verdickungen hindurch immer noch präparirt werden,* wenn er auch eine zweifellose Verengerung und leichte Biegung in seinem Verlaufe daselbst erkennen liess. Er lagerte zumeist excentrisch, bald mehr nach oben oder unten, bald mehr nach vorne oder hinten. Alle kugeligen Tubenverdickungen hatten eine sehr harte Consistenz bis auf die des 7. Falles, welche ziemlich weich erschien. Das Structurbild erinnerte in sämmtlichen Fällen an die bekannten kugeligen Fibromyome des Uterus. In mehreren Fällen (1, 5, 6) fanden sich knapp nebeneinander und nur durch eine seichte Furche geschieden, 2 ganz gleichförmige, kugelige Verdickungen an einer und derselben Tuba. *Cystenartige Cavitäten* konnten mit freiem Auge an den Durchschnitten der kugeligen Verdickung an der rechten Tuba im Falle 1 und der kugeligen Verdickung im Falle 7 wahrgenommen werden. Auffällig war noch, dass in den meisten Fällen ausser den erwähnten kugeligen Verdickungen *streckenweise auch eine diffuse, allerdings nicht sehr hochgradige Verdickung* und Verdichtung der Tuba ohne jegliche Dilatation des Tubarcanales sich wahrnehmen liess, so im Falle 1 rechts an der Grenze zwischen Isthmus und Ampulle, im Falle 2 links in der dem Uterus abgewandten Hälfte des Isthmus, im Falle 5 rechts im ganzen Isthmus und links in der dem Uterus abgewandten Hälfte des Isthums, im Falle 6 neben einer ganz leichten Verdickung der beiden Isthmi überhaupt rechts im uterinen Ende der Pars abdominalis und im Falle 7 ebendaselbst links bei allenthalben an den Isthmis zu constatirender Consistenzvermehrung.

Alle diese Momente mussten zu der Supposition führen, dass die exquisit tumorartigen, kugeligen Verdickungen an den Tuben gar keine eigentlichen Tumoren im engeren Sinne des Wortes wären, sondern eben auch nur Theilproducte des chronischen Catarrhes im Genitalsysteme dar-

stellten, deren Genese allerdings erst durch eine genauere Untersuchung festgestellt werden musste.

Einer besonderen Beachtung werth erschien auch der Befund der nussgrossen, mit Blutcoagulis erfüllten und an ihrem höchsten Punkte in die Bauchhöhle geborstenen sackigen Dilatation der linken Tuba an der Grenze zwischen Isthmus und Ampulle im Falle 4. Die erste Idee in Bezug auf die Natur dieser sackigen Erweiterung war die, dass es sich um eine geborstene, sehr kurze Zeit bestandene Tubargravidität handeln möge, was aber nach der späteren mikroskopischen Untersuchung nicht festgehalten werden konnte, indem sich keine Reste von Eihüllen oder Decidua nachweisen liessen, sondern an der Innenfläche des Sackes überall nur abgeflachte Tubarschleimhaut zu finden war, so dass man sich zu der Annahme entschliessen musste, es liege hier einer der seltenen Fälle von umschriebener sackiger Dilatation der Tuba durch Anhäufung von Blut vor. Die Ursache dafür mochte vielleicht gelegen sein in der durch die kugelige Verdickung gesetzten erschwerten Durchgängigkeit des uterinen Endes der Pars abdominalis dieser Tuba, so dass bei der menstruellen Congestion in der Tuba angesammeltes Blut sich wenigstens gegen den Uterus hin nicht entleeren konnte.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden sämmtliche Fälle in der Art unterzogen, dass abgesehen von einzelnen Präparaten der catarrhalisch afficirten Uterus- und Vaginalschleimhaut und der Ovarien stets die Tuben systematisch durchgearbeitet wurden. Es wurden von ihnen nicht blos im Bereiche der kugeligen Verdickungen sondern auch an vielen anderen Stellen Schnitte angefertigt und zwar theils der Quere nach, theils der Länge nach. Besonderes Gewicht legte ich begreiflicherweise auf die topographisch geradezu unentbehrlichen frontalen Durchschnitte durch die kugeligen Verdickungen der Tuben einerseits, die angrenzenden Tubentheile und das betreffende Uterushorn andererseits.

Was zunächst das Ergebniss der histologischen Untersuchung der kugeligen Tubarverdickungen an *Querschnitten* betrifft, so gestaltete sich dasselbe im wesentlichen in allen Fällen gleich. Man erkannte (Fig. 3, Sagittaler Durchschnitt durch die kugelige Verdickung am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae d. des 1. Falles) zunächst sofort immer den Tubarcanal (Fig. 3 bei *a*), der von einer dünnen, narbenartige Beschaffenheit zeigenden Mucosa ausgekleidet war, welche in den meisten Fällen nur mehr sehr spärliche und niedrige Wülste wahrnehmen liess. Blos im Falle 7 war die Mucosa dicker, stark kleinzellig infiltrirt und stellenweise in Vereiterung. Ihr Epithel war in diesem Falle grösstentheils defect,

während es sonst durchwegs vorhanden war. Flimmern konnten in keinem Falle gesehen werden. Die längsverlaufende Muscularis mucosae (Fig. 3 bei b) war in den meisten Fällen von normaler Dicke, nämlich circa 0·2 Mm. dick. In einigen der knotenartigen Verdickungen war sie jedoch deutlich hyperplastisch, bis 0·3 Mm. dick. Die Muscularis tubae bildete durch ihre hochgradige Hyperplasie (zum Theile auch wahre Hypertrophie, indem die Muskelfasern grösser als normal erschienen) die eigentliche Grundlage der knotigen Verdickungen. Sie bestand überwiegend aus circulär verlaufenden Faserzügen, welche in der Nähe des Tubarcanales eine continuirliche Lage von Ringmusculatur formirten und nach aussen hin auch mit Längsbündeln gemengt erschienen, wobei aber doch immer die circulären Muskelbündeln das Uebergewicht hatten. Die Adventitia tubae erschien fast ganz durch die genannte Muskularis Hyperplasie substituirt, indem die Muskelmassen und zwar die äussere Längsschichte (Fig. 3 bei c) bis ganz nahe an das Peritonäum reichten und auch zum grössten Theile schon die sonst in der Adventitia verlaufenden grösseren Blutgefässe umschlossen. Bindegewebe war zwischen den hyperplastischen Muskelbündeln überhaupt nur sehr wenig zu finden. Hätte man eine solche knotige Verdickung der Tuba nur in der Art mikroskopisch untersucht, dass man lediglich einen tangentialen Durchschnitt anfertigte, so hätte man, wenn in dem Schnitte nicht zufällig die gleich zu erwähnenden mit Epithel ausgekleideten cystischen Hohlräume enthalten gewesen wären, in der That zu der Diagnose eines Myoms in der Tubarwand gelangen können, während so an den completen Querschnitten schon nach der Beziehung der hyperplastischen Muskelmassen zu dem Tubarcanal und zu den de norma vorhandenen zwei Schichten der eigentlichen Muscularis tubae — eine innere circuläre und eine äussere longitudinale Lage — sofort der rein hyperplastische Charakter der Muskelfasernanhäufung deutlich wurde. Der auffälligste Befund in allen den knotigen Tubarverdickungen war aber der, dass man in allen Fällen, eingeschlossen in die Muskelmassen, zahlreiche, mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidete, theils nur mikroskopisch, theils aber auch schon mit freiem Auge an den mit Hämatoxylin gefärbten Durchschnitten sichtbare, nämlich bis hantkorngrosse, ja selbst bis halberbsengrosse Hohlräume (Fig. 3 bei d) fand, welche von einer allerdings ungemein dünnen Bindegewebslage begrenzt wurden, die genau dieselbe Beschaffenheit zeigte wie die Mucosa im Tubarcanale. Die gewiss im ersten Momente nächstliegende Idee, dass es sich hiebei etwa um eine mehrfache Durchschneidung des geschlängelten Tubarcanales handeln möchte,

liess sich sehr leicht widerlegen und zwar einerseits durch die erwähnte überall durchzuführende Präparation des Tubarcanales mit Pincette und Scheere, andererseits durch die an Reihenschnitten zu constatirende Thatsache, dass die Cavitäten vollkommen abgeschlossene, mehr weniger kugelige, bläschenförmige Räume waren und endlich auch durch die grosse Zahl solcher mit Cylinderepithel und Tubarschleimhaut ausgekleideter Hohlräume, welche bis ganz nahe an das Peritonäum verstreut waren. In einzelnen Querschnitten der kugeligen Verdickungen zählte ich über 2 Dutzend der obgenannten Cavitäten. Der Inhalt derselben war bis auf den auch sonst noch abweichenden Fall 7 durchwegs eine seröse Flüssigkeit, in welcher von der Wand abgelöste, aufgequollene Epithelien suspendirt erschienen. Im Falle 7 war nicht blos, wie erwähnt, die Mucosa des Tubarcanales sehr stark kleinzellig infiltrirt und partiell vereiternd, sondern zeigte sich auch in der Wand und Umgebung der Cavitäten in der hyperplastischen Musculatur hochgradige kleinzellige Infiltration. Der Inhalt der Cavitäten war hier Eiter uud stellenweise waren aus den Cavitäten förmliche Abscesse entstanden, an denen nur mehr hie und da durch in einer Nische der Cavität erhaltene Stücke des Cylinderzellenbelages ihre Genese erkannt werden konnte (Fig. 4 und 4_1 bei *a*, Vereiternde Cystchen aus der kugeligen Verdickung am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae d. des 7. Falles). An den Durchschnitten der meisten kugeligen Tubarverdickungen konnte ein Zusammenhang zwischen dem Tubarcanal und den cystischen Cavitäten in der hyperplastischen Musculatur nicht mehr direct nachgewiesen werden. Zum mindesten lagerte zwischen dem Tubarcanal und den innersten cystischen Cavitäten die Muscularis mucosae. An mehreren Schnitten von der knotigen Verdickung des Falles 7 aber konnte man sehr deutlich wahrnehmen, dass wirklich einer Ausstülpung der Mucosa des Tubarcanales diese cystischen Cavitäten ihre Entstehung verdankten. Man sah hier nämlich aus einzelnen Buchten zwischen den Wülsten der Tubarschleimhaut handschuhfingerartige Fortsätze des Lumens in die Muscularis mucosae eindringen und auch über sie hinaus bis in die Muscularis tubae sich erstrecken. In der Nachbarschaft solcher Fortsätze lagen dann immer ganz besonders viele bereits cystische Cavitäten in der hyperplastischen Muscularis tubae. *Nach diesem Befunde war es klar, dass die tumorartigen Tubarverdickungen durchaus keine eigentlichen Geschwülste — Myome — waren, sondern vielmehr die Bedeutung einer umschriebenen Muscularis-Hypertrophie und Hyperplasie hatten, wahrcheinlich angeregt durch die aus Ausstülpungen der Mucosa des Turcanales entstandenen cystischen Cavitäten in der Muscularis tubae,*

indem diese, wie ich mir vorstellen möchte, die Muscularis fort und fort zur Contraction reizten und so endlich deren Hypertrophie und Hyperplasie herbeiführten. Die Fälle 1 bis 6 waren gewiss Fälle, in denen die cystischen Cavitäten bereits lange Zeit getragen worden waren, und der an den Präparaten des recenteren Falles 7 noch deutlich erkennbare, hier sehr intensive und zur partiellen Vereiterung führende floride Entzündungsprocess in der Mucosa schon mehr weniger abgelaufen war. Sicher war aber auch bei ihnen so wie noch jetzt in dem Falle 7 einstens gleichfalls eine starke entzündliche Schwellung der Mucosa zugegen gewesen, welche eben als solche höchstwahrscheinlich in Folge des starken Druckes, unter dem die geschwollene Schleimhaut gestanden war, zu den Ausstülpungen und hinterherigen Abschnürungen von Partien der Mucosa geführt hatte.

Nicht minder lehrreich verhielten sich die *frontalen Schnitte* durch die kugeligen Tubarverdickungen, die angrenzenden Tubenpartien, so namentlich die Pars interstitialis tubae und das betreffende Uterushorn.

Man konnte hier sehen, wie die Pars interstitialis tubae und weiter auch die abdominalwärts von der knotigen Verdickung befindliche Partie der Tuba in Bezug auf die Muscularis tubae ganz die gewöhnlichen Verhältnisse zeigte und wie gerade nur im Bereiche der knotigen Verdickung die Muscularis tubae hochgradig hypertrophisch und hyperplastisch geworden war. Der Gegensatz war so scharf, dass man auch hier an den gefärbten Schnitten makroskopisch bei der Besichtigung derselben im durchfallenden Lichte den Eindruck bekam, als wäre ein Tumor in die Tuba eingelagert. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigte so wie an den Querschnitten, dass es sich um eine allerdings fast plötzlich einsetzende Hypertrophie und Hyperplasie der Muscularis tubae handle mit Einlagerung zahlreicher, aus der Abschnürung von Schleimhautausbuchtungen hervorgegangener cystischer Cavitäten in dieselbe. Die Muscularis mucosae verlief dabei continuirlich von der Pars interstitialis tubae, an deren uterinem Ende sie wie de norma in die inneren Lagen der Uterusmusculatur sich auflöste, durch die kugelige Verdickung hindurch bis in die abdominalwärts von der Verdickung gelegenen Partien der Pars abdominalis tubae meist nur mit geringer Anschwellung im Bereiche der Tubarverdickung. Gegen die Pars interstitialis tubae zu hörten die cystischen Cavitäten in der Muscularis tubae durchwegs plötzlich auf, gegen die abdominalwärts von der Verdickung gelegenen Isthmuspartien zu war das Verhältniss ein anderes, indem, wie später gezeigt werden soll, wenigstens in einzelnen Fällen hier stellenweise zum Theile ohne zum

Theile aber auch mit freilich mehr diffuser und geringgradigerer Hypertrophie und Hyperplasie der Muscularis tubae auch noch Ausstülpungen der Mucosa sich fanden.

Die mikroskopische Untersuchung der *sonstigen Tubarantheile* ergab in allen Fällen in diesen den Befund allerdings zumeist schon älterer catarrhalischer Veränderungen i. e. Verdichtung der Schleimhaut und stellenweise, so besonders in den Ampullen Schwellung, Hyperämie und kleinzellige Infiltration, im 7. Falle mehrerenorts auch Vereiterung. Vielfach erschienen die Schleimhautfalten mit einander verwachsen. Im Falle 3 war die Schleimhaut der Tuben entsprechend der stärkeren Dilatation besonders rechts atrophisch geworden, dafür aber zeigte hier die Muscularis tubae allenthalben eine ziemlich gleichmässige Hypertrophie und Hyperplasie mässigen Grades.

Die in den meisten Fällen ausser den knotigen Verdickungen am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae sonst noch vorhandenen, theils eben an der analogen Stelle oder sonst am Isthmus streckenweise vorfindlichen diffusen Verdickungen und Consistenzvermehrungen der Tuben hatten ihren Grund in einer an solchen Stellen, sowie bei den knotigen Verdickungen auch ohne Dilatation des Tubarcanales entwickelten geringgradigeren Hypertrophie und Hyperplasie der Muscularis tubae, wobei sich auch ganz regelmässig bereits allerdings zumeist nicht reichliche Abschnürungen von Schleimhautbuchten in die Muscularis tubae eingelagert erkennen liessen. Sehr oft konnte man gerade an solchen Stellen die Genese der mit Cylinderepithel ausgekleideten cystischen Cavitäten in der Tubarwand klar überblicken, indem man neben den schon weit vom Tubarcanale entfernten Hohlräumen auch solche traf, welche noch ganz nahe dem Tubarcanale sich befanden z. B. in der Muscularis mucosae oder in den innersten Schichten der Ringmusculatur der Tuba lagen und zum Theile noch nicht vollständig von der Schleimhaut des Tubarcanales abgeschnürt waren (vide Fig. 5 — Querschnitt von der diffusen Verdickung am uterinen Ende des Pars abdominalis tubae d. des 6. Falles. Bei *a* der Tubarcanal, bei *b* die Muscularis mucosae, bei *c* eben abgeschnürte Ausstülpungen). Besonders instructiv gestalteten sich in dieser Hinsicht Präparate von den diffusen Verdickungen am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae dextrae im Falle 6 und der gleichen Stelle links im Falle 7. In die Pars ampullaris tubae konnte ich nur im 7. Falle auf der linken Seite die Bildung von vereinzelten solchen Ausstülpungen verfolgen, während in allen übrigen Fällen die Pars ampullaris tubae hievon vollkommen frei war.

Diese Verhältnisse an den Tuben im Bereiche der streckenweise vorfindlichen diffusen Verdickungen derselben bilden gewiss eine werthvolle Stütze für die Richtigkeit der früher gegebenen Erklärung über die Genese der knotigen Verdickungen. Bei den mehr diffus erkrankten Stellen war die Hyperplasie der Muscularis nach der Ausstülpung und Abschnürung von Schleimhautbuchten eben keine so hochgradige geworden, dass dadurch der Eindruck eines tumorartigen Gebildes entstehen konnte, sondern es führte der Process nur zu einer diffusen Massenzunahme der Tubarwand. Trotzdem war es aber essentiell die gleiche pathologische Veränderung hier wie dort.

Auffällig ist immerhin hiebei der Umstand, dass es zu den wirklichen tumorartigen Bildungen eben stets nur am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae gekommen war. Der Grund hiefür ist nicht so leicht mit Bestimmtheit anzugeben. Vielleicht lag er darin, dass bei der grössten Enge des Tubarcanales am uterinen Ende der Pars abdominalis die entzündete geschwollene Schleimhaut ebendaselbst die meisten Ausstülpungen erzeugte, so dass die consecutive Hyperplasie der Muscularis tubae hier viel stärker werden musste, als an anderen Stellen. Für diese Auffassung könnte die Thatsache verwerthet werden, dass in der Pars ampullaris tubae nur einmal, im 7. Falle, und auch da nur an sehr wenigen Schnitten der linken Tuba einzelne cystische Cavitäten ausserhalb des eigentlichen Schleimhautrohres in der Muscularis tubae constatirt werden konnten. In dem Masse, als der Tubarcanal weiter wird i. e. grössere Dilatationsfähigkeit erlangt, vermindert sich eben die Tendenz zur Bildung von Ausstülpungen und Abschnürungen der entzündlich geschwollenen Mucosa.

Die Thatsache der Bildung von Ausstülpungen der Tubarschleimhaut bis in die Muscularis tubae hinein bei entzündlichen Zuständen derselben ist vor kurzem auch von anderen Autoren festgestellt worden, so von *Martin*,[1]) *Orthmann*[2]) und *Werth*.[3]) *Martin*

1) Zur Pathologie der Eileiter (Vortr. in der Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. in Berlin, 9. April 1886, Deutsch. med. Wochenschr., 1886, Nr. 17) und: Ueber Tubenerkrankung (Vortr. auf der N. F. V. in Berlin 1886 (Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäk., XIII. Bd., 1886).

2) Beiträge zur norm. Hist. u. zur Path. der Tuben (*Virch.* Arch., 108. Bd. p. 165, 1887).

3) Beiträge zur Anatomie u. z. operativen Behandlung der Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 1887.

gebraucht für eine derartige Salpingitis auch einen eigenen Namen; er nennt sie *Salpingitis follicularis*, wenn es durch Abschnürung der Ausstülpungen der Mucosa zur Bildung kleiner, mit Cylinderepithel ausgekleideter, cystischer Cavitäten in der Wand der Tuba gekommen ist. *Orthmann* schildert von seinem 9. Falle das Vorhandensein zahlreicher, mit Cylinderepithel ausgekleideter, cystischer Hohlräume in der Schleimhaut der Tuba, die sich zum Theile bis in die stark *atrophische* Musculatur hinein erstreckten und bemerkt bei der Erörterung des mikroskopischen Befundes in seinem 21. Falle, dass das verdickte uterine Ende der linken Tuba stark hypertrophische Schleimhautfalten und daneben Hohlräume mit Cylinderepithel zeigte, welche bis in die Ringmusculatur reichten. *Werth* erwähnt, dass er in dem 4. seiner operativ behandelten Fälle von Tubarschwangerschaft im Isthmus der im ampullaren Theile graviden Tuba denselben Befund machte, den *Martin* als Salpingitis follicularis bezeichnete. Umschriebene knotige tumorartige Verdickungen an den Tuben in Zusammenhang mit solchen Schleimhautausstülpungen und Abschnürungen entwickelt, wie sie von mir früher geschildert wurden, erwähnen die genannten Autoren aber nicht. Vielmehr betonen *Martin* und *Orthmann* an mehreren Stellen ausdrücklich die Seltenheit einer muscularen Hyperplasie in der Tuba ohne Dilatation, wie auch *Kaltenbach*[1]) in seinem Vortrage „über Tubenstenose mit secundärer Hypertrophie der Musculatur“ auf der Naturforscherversammlung in Strassburg 1885 bei Mittheilung eines Falles von Tubenstenose mit ungemein stark ausgebreiteter Hypertrophie der Musculatur bei einer 35jährigen, wahrscheinlich vor Jahren gonorrhoisch inficirt gewesenen Frau und ebendaselbst in der Discussion auch *W. A. Freund.*

Nach meinen Erfahrungen ist aber nach Bildung von Ausstülpungen der Mucosa im Isthmus tubae, nahe dem Uterus bei intensiven Catarrhen der Tuba, eine geringgradigere Hypertrophie und Hyperplasie der Muscularis tubae ohne Dilatation überhaupt keine Seltenheit. Ich traf derartige Befunde zu wiederholtenmalen bei der mikroskopischen Untersuchung der Tuben solcher Frauen, welche nach den klinischen Angaben und nach dem anatomischen Befunde an längere Zeit dauernden intensiven Catarrhen des Genitaltractus gelitten hatten. Die betreffenden Stellen der Tuben waren zumeist schon bei der makroskopischen Untersuchung durch ihre etwas grössere Dicke und ihre härtere Consistenz aufgefallen.

---

1) Vide Arch. f. Gynäk., 27. Bd., p. 317.

Sie entsprachen in ihren histologischen Verhältnissen ganz den in den früher beschriebenen 7 Fällen neben den kugeligen tumorartigen Verdickungen erwähnten diffusen Verdickungen der Tuben und konnte man an ihnen ebenfalls sehr oft die Bildung der Ausstülpungen von der stark entzündlich infiltrirten Mucosa direct verfolgen. Sie sassen auch zumeist gerade am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae. Der Tubarcanal enthielt dabei entweder und zwar für gewöhnlich Eiter, oder aber seltener eine trübe seröse Flüssigkeit.

Auffallenderweise gelang es mir in keinem der früher geschilderten Fälle im Tubeninhalte Gonococcen nachzuweisen, obwohl ich in Hinblick auf die Wahrscheinlichkeit einer gonorrhoischen Genese der vorliegenden Tubenerkrankung, nach der Krankengeschichte, dem sonstigen anatomischen Befunde und der Beschäftigung der betreffenden Personen stets und zwar an verschiedenen Stellen darnach suchte, umsomehr, als es ja, wie bekannt, in neuerer Zeit bei mit Gonorrhoe behafteten Frauen gelungen ist, auch im Tubeneiter die Gonococcen zu finden (*Westermark* [1]) und *Orthmann*). [2]) Vielleicht hatte das negative Resultat meiner Untersuchung auf Gonococcen wenigstens für die ersten sechs Fälle darin seinen Grund, dass in allen diesen Fällen die zu so bedeutenden Tubenveränderungen führende Gonorrhoe wohl schon seit langer Zeit bestanden haben musste, so dass deswegen die Gonococcen nicht mehr gefunden werden konnten.

Beachtenswerth erscheint mir ferner der Umstand, dass ich sowohl die kugeligen tumorartigen Tubarverdickungen als auch die mehr diffuse Hypertrophie und Hyperplasie der Tubarmusculatur als Effect catarrhalischer Erkrankung nie bei *alten* Frauen antraf, was wohl darauf hinweist, dass bei der senilen Involution der weiblichen Genitalien eventuell auch eine früher vorhanden gewesene Hypertrophie und Hyperplasie der Tubarmusculatur einer Rückbildung fähig sein dürfte.

Vom allgemein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus hat die geschilderte Bildung von Ausstülpungen und Abschnürungen der entzündeten Tubarschleimhaut mit consecutiver Muskelhypertrophie und Hyperplasie gewiss Anspruch auf Interesse, da man eigentlich nicht in der Lage ist, ein exactes Analogon dafür anderwärts zu finden. So häufig bei catarrhalischen Zuständen in den verschiedensten Schleimhäuten auch Cystenbildungen vorkommen, so sind

1) Hygiea 1886. — C. f. Gynäk., 1886, Nr. 10.

2) Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 14.

doch nahezu immer diese Cysten mit Sicherheit auf Drüsen zurückzuführen und bleiben dieselben fast immer innerhalb der Mucosa und Submucosa. Eine aus letzterem Grunde allerdings auch nur unvollkommene Analogie wäre höchstens gegeben durch die Bildung von Cystchen in der Schleimhaut des drüsenlosen harnleitenden Apparates, bei Catarrh desselben, bedingt durch Verklebung von Falten und Abschnürung der dadurch abgegrenzten Epithelbuchten.

PRAG, Juni 1887.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 11 und 12.

FIG. 1. *Obere Uterushälfte und Tuben vom 1. Falle (von vorne her gesehen)* (um $^1/_3$ verkleinert).

b) Diffuse Verdickung und Verhärtung an der rechten Tuba.

a) Kugelige Verdickung am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae d.

c) Sagittaler Durchschnitt durch diese kugelige Verdickung.

d) Frontaler Durchschnitt durch diese kugelige Verdickung.

α) Cystchen in dieser kugeligen Verdickung.

β) Tubarcanal in dieser kugeligen Verdickung.

e) und *f)* kugelige Verdickungen am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae sin.

FIG. 2. *Obere Uterushälfte und Tuben vom 4. Falle (von vorne her gesehen)* (um $^1/_3$ verkleinert).

a) und *b)* Kugelige Verdickung am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae d. et sin.

c) Sackförmige mit Blut gefüllte Ausweitung der Tuba sin.

FIG. 3. *Sagittaler Durchschnitt durch die kugelige Verdickung am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae d. des 1. Falles* (*Reichert*, Obj. 2, Oc. 3).

a) Tubarcanal.

b) Muscularis mucosae.

c) Aeussere longitudinale Lage der Muscularis tubae.

d) Cystchen (nur die grösseren sind bezeichnet).

FIG. 4 und 4_1. *Vereiternde Cystchen aus der kugeligen Verdickung am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae d. des 7. Falles* (*Reichert,* Obj. 4, Oc. 3)

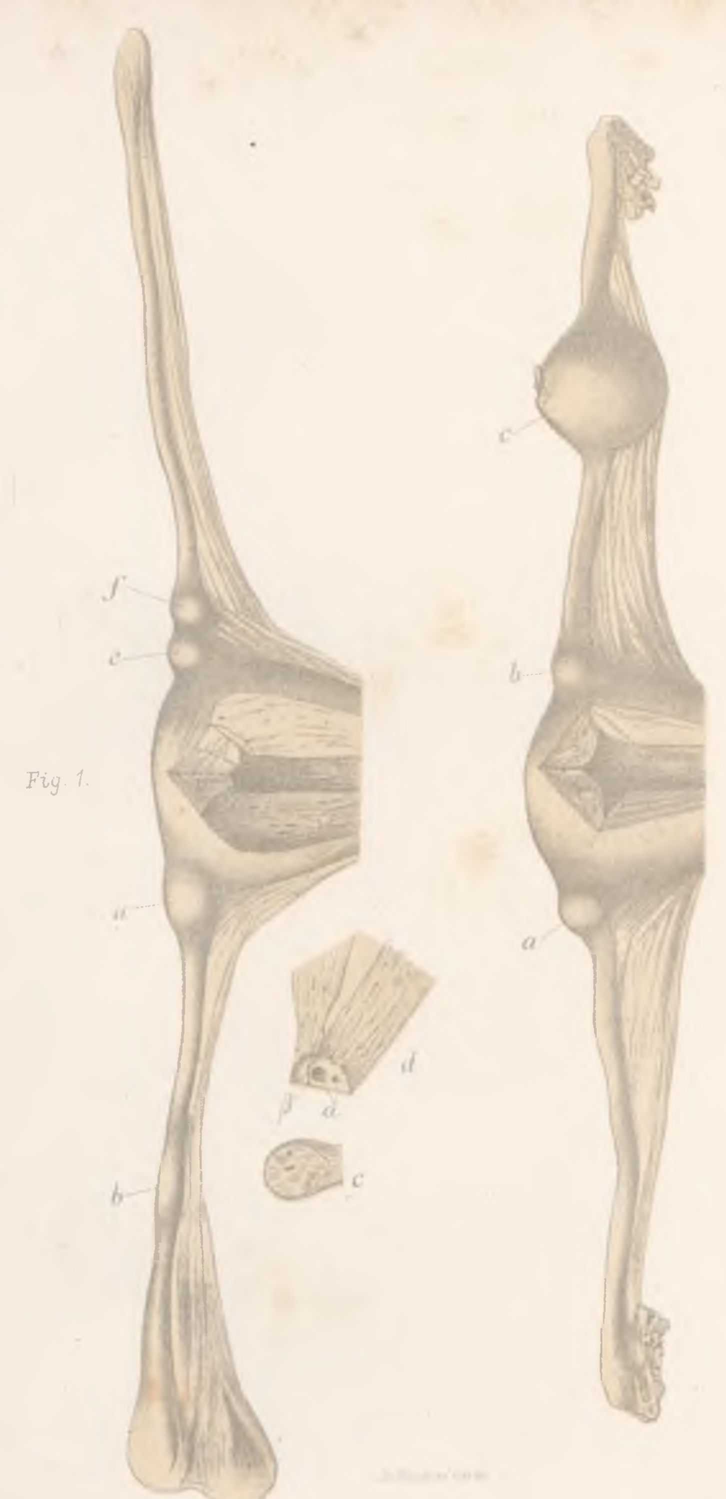
a) Epithelreste.

FIG. 5. *Querschnitt durch die diffuse Verdickung am uterinen Ende der Pars abdominalis tubae d. vom 6. Falle.*

a) Tubarcanal.

b) Muscularis mucosae.

c) Eben abgeschnürte Ausstülpungen der Mucosa.

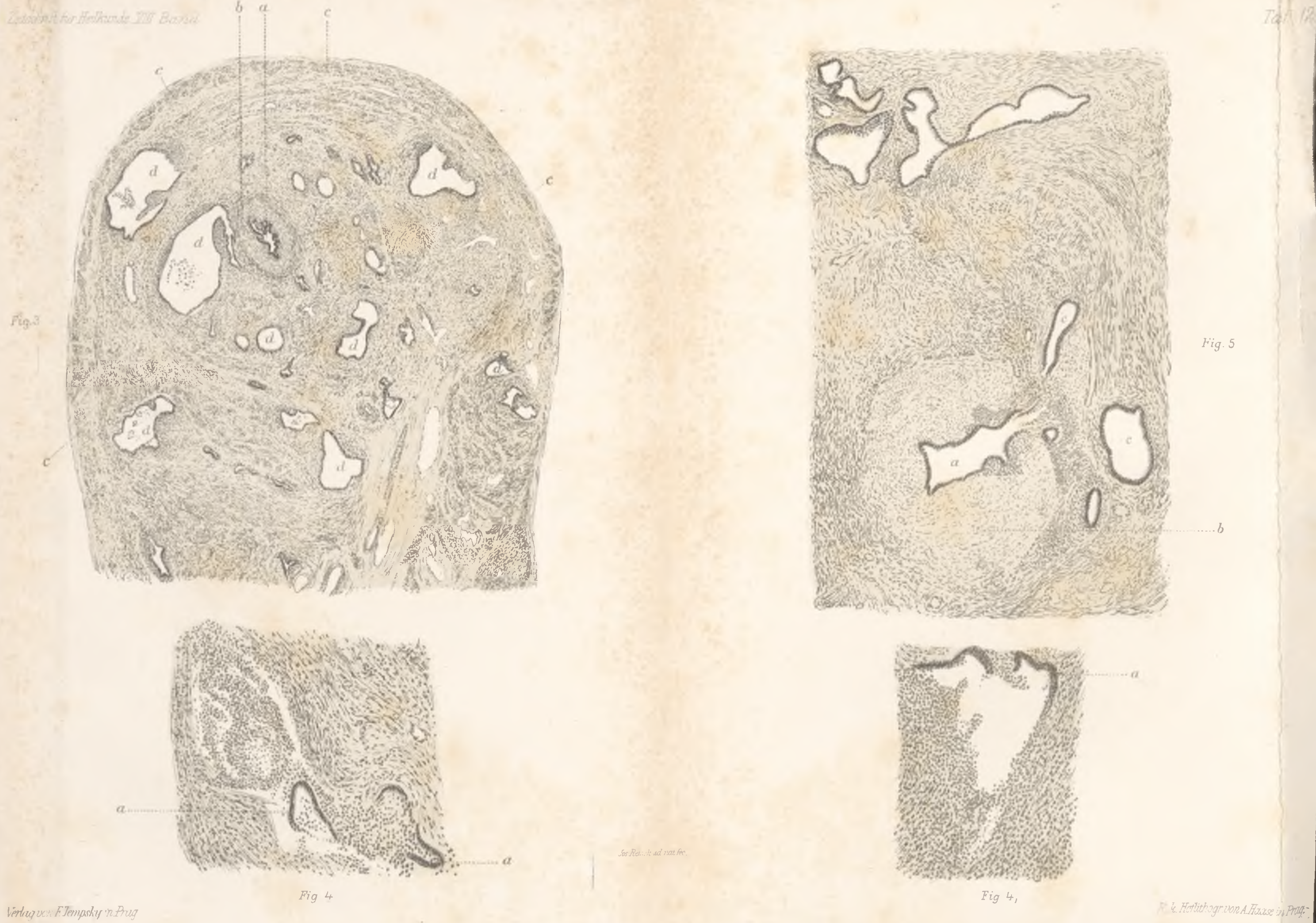


Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Chiari: Zur pathologischen Anatomie des Eileitercatarrhs





Verlag von F. Tempsky in Prag
k.k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Chiari: Zur pathologischen Anatomie des Eileitercatarrhs.



UEBER EINIGE VERAENDERUNGEN DER GEHIRNRINDE BEI DER TUBERCULOESEN ENTZUENDUNG DER PIA MATER.

Mittheilungen aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. AND. v. HUETTENBRENNER,
Privatdocenten und dir. Primärarzte.

Rindfleisch [1]) hat in seiner pathologischen Gewebelehre durch eine Zeichnung in überaus anschaulicher Weise das Fortschreiten des tuberculösen Processes von der Pia mater längs der feineren Gefässe der Gehirnrinde — ich glaube als der erste — dargestellt. Wenn man die Localisation dieses Entzündungsprocesses an der Basis des Gehirnes genauer analysirt, so tritt schon beim makroskopischen Befunde die Thatsache klar zu Tage, dass die Entzündungsproducte längs der grossen Arterien sich ablagern. Eine kurze Bemerkung *Rokitansky*'s über zahlreiche Hämorrhagien in der Hirnrinde liess es jedoch schon im vorhinein wahrscheinlich erscheinen, dass der tuberculöse Process nicht bloss längs der grösseren Arterien und Venen sich localisire, sondern auch an den sich ramificirenden Gefässen fortschreite und dass dabei nicht nur die Gefässwand sich wesentlich verändere, sondern dass auch die Gehirnrinde selbst mit ihren constituirenden Elementen von dem entzündlichen Processe ergriffen werde. Derlei Veränderungen hat auch schon, wie bemerkt, *Rindfleisch* angedeutet, ohne jedoch näheres über Ausdehnung, Intensität und Localisation in den einzelnen Gehirnrindenschichten zu erwähnen. Er erwähnt nur, dass die Veränderungen an den Gefässen bis gegen die Grenze des Centrum Vieussenii vordringen. In die Markmasse hinein hat *Rind-*

1) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre von Dr. *E. Rindfleisch*, 1867—69 S. 541—542.

fleisch diese Veränderungen nicht verfolgen können, obwohl auch da namentlich an Capillargefässen analoge Zellenwucherungen genug vorkommen, insbesondere zahlreich, soweit meine Untersuchungen bis jetzt reichen, im Sehhügel. Die schon eingangs erwähnten Hämorrhagien in der Gehirnrinde können leicht durch die Zerreisslichkeit solcher erkrankter Capillargefässe erklärt werden. Diese Blutaustritte sind in der Regel frische, d. h. man bemerkt keine Veränderungen am Blutfarbstoffe, ebenso fehlen alle Erscheinungen, wie man sie um ältere apoplectische Herde herum beobachtet. Diese capillaren Hämorrhagien, die an Stellen reichlicherer Tuberkelbildung zahlreicher sind, sind somit eine mit dem acuten tuberculösen Process gleichzeitig vorkommende Erscheinung, d. h. mit dem Auftreten der Tuberkelbildung und mit dem gleichzeitig oder bald nachher sich einstellenden Ergusse von mehr oder weniger trüber Flüssigkeit in die Gehirnventrikel traten auch die Blutungen in der Gehirnrinde auf. Wenn man nun annimmt, dass die Erkrankung der Gefässwandung zum Theile wenigstens die prädisponirende Ursache der Blutaustritte ist, so muss andererseits wieder angenommen werden, dass die Zellenproliferation in den Wandungen, die ja eben als die Ursache der grösseren Brüchigkeit angenommen wird, schon vorher bestanden haben muss; mit anderen Worten, es spricht vieles für den Umstand, dass jener pathologische Process, den man als tuberculöse Meningitis bezeichnet mit allem, was darum und daran hängt, von den Gefässen ausgehe, d. h. dass die ersten Veränderungen, die man histologisch nachweisen kann, an den kleineren Arterien und Capillargefässen aufgefunden werden können.

Die Untersuchung eines auch klinisch interessanten Falles ergab nun, dass die Reihenfolge der einzelnen Erscheinungen beim Auftreten einer tuberculösen Meningitis nicht immer dieselbe ist, sondern dass insbesondere die oben erwähnten Hämorrhagien lange vor dem Ausbruche der eigentlichen tuberculösen Meningitis stattfinden können. Es ergab sich ferner, dass diese Blutaustritte in grosser Anzahl vorkommen können, dass sie alle nahezu gleichzeitig aufgetreten waren und von dem betreffenden Individuum ohne Schaden ertragen wurden. Das jugendliche Alter (9jähr. Knabe) sowie die Seltenheit solcher Publicationen haben mich veranlasst, näher die Befunde zu beschreiben.

Veränderungen in der Gehirnrinde sind schon vielfach beschrieben worden, lange bevor durch *Deiters* und *Meynert* eine genaue Beschreibung der einzelnen Schichten bekannt wurde. Bei einigen chronischen Gehirnerkrankungen ist immer eine chronische Meningitis mit im Spiele, während bei der purulenten und tubercu-

lösen Meningitis selbstverständlich der acut entzündliche Charakter der Erkrankung in den Vordergrund tritt.

Auch bei anderen Erkrankungen sind Veränderungen der Gehirnrinde vielfach beschrieben, von anderen Forschern aber wieder geleugnet worden. Es scheint also, dass die Veränderungen, die man dabei gelegentlich antrifft, nicht constant sind. Namentlich scheinen bei acuten Erkrankungen z. B. Typhus, Flecktyphus etc. die beschriebenen Veränderungen je nach Alter und Dauer der Erkrankung sehr zu variiren.

Ludwig Meyer [1]) schliesst aus den mit Fieberanfällen verbundenen Exacerbationen des Symptomencomplexes bei der allgemeinen progressiven Paralyse, dass diese Erkrankung eine chronisch entzündliche sei und dass derselben eine chronische Meningitis zu Grunde liege.

Die Untersuchung der Pia mater ergab bei 9 (unter 200) Fällen von acuter, eitriger Meningitis den bekannten mikroskopischen Befund. Zahlreicher waren jene Fälle, wo die Meningitis einen chronischen Charakter angenommen hatte oder richtiger, wo vorhandene Entzündungsproducte schon die bekannten Rückbildungsmetamorphosen eingegangen waren. Die Pia mater ist gelblich grau und diffus getrübt. Die Trübung bedeckt vorzugsweise die Vorderlappen des Grosshirnes. Die Pia mater lässt sich nur schwer und oft nur unter Substanzverlust der Gehirnrinde ablösen, besonders an jenen Punkten, wo eine Eiteransammlung stattgefunden hatte. Es geht aus dem, ohne auf die von *L. Meyer* gemachten klinischen Bemerkungen näher einzugehen, hervor, dass der entzündliche Process von der Pia mater auf die Gehirnrinde fortschreitet, dass eine innige Verwachsung stattfindet und schliesslich die Entzündungsproducte in den Meningen fast spurlos verschwinden können. Es bleiben dann nur die Veränderungen in der Gehirnrinde zurück, welche sämmtlich auf Veränderungen der Gehirngefässe zurückgeführt werden können. Sie bestehen in einer abnormen Neubildung von Capillaren, vielleicht auch von kleinsten Arterien — Zustände, die man bei genügendem Blutgehalte leicht selbst mit unbewaffnetem Auge constatiren kann. Die Gefässwandungen sind mit wenigen Ausnahmen überaus kernreich. Die Kerne sind gross, von ovaler Gestalt mit je zwei kleinen Kernkörperchen. In und auf der Gefässwand bilden sie in kleinen, häufig

---

1) *Ludwig Meyer*, Die Veränderungen des Gehirnes in der allgemeinen progressiven Paralyse. Orig.-Mittheil. Centralbl. der med. Wissenschaften 1867, S. 113 und 130.

genug auch in dicken Haufen und Nestern ziemlich bedeutende Vorsprünge, welche den Anblick von freien Kernwucherungen gewähren. Die Wandungen der Capillaren bestehen oft ausschliesslich aus mehrfachen Lagen runder grosskerniger Zellen mit so kleinem Lumen, dass kaum ein rothes Blutkörperchen passiren kann. Die erkrankten Gefässe erweitern sich sack- und spindelförmig. Dissecirende Aneurysmen sind sehr häufig; *Meyer* konnte sie jedoch niemals in der Pia mater auffinden, obwohl die Gefässe der letzteren sehr kernreich waren. Die Adhärenzen können mit diesen Gefässerkrankungen in keinen Zusammenhang gebracht werden, hingegen wohl mit der Eiterbildung. Alle in der Gehirnrinde beobachteten Gefässveränderungen kommen auch in der Markmasse vor. Die Bindesubstanz der Gehirnrinde ist theilweise stark körnig, dagegen sind die Kerne in der Bindesubstanz der Markmasse stark vermehrt. Die Kerne kommen in Gruppen von zwei bis sechs vor, haben zwei Kernkörperchen, sind eingekerbt und verlängert.

Die Ganglienzellen und deren Fortsätze weisen nichts abnormes auf. Hingegen ist eine Differenz zwischen den oberflächlich gelegenen und den den tieferen Schichten der Gehirnrinde angehörigen Ganglien zu constatiren. Erstere sind kleiner, weniger oder gar nicht pigmentirt, nur mässig granulirt, daher blässer, von zarterer Textur, mehr ovaler Gestalt und in Bezug auf die Vertheilung der Fortsätze meist bipolar; die tiefer liegenden Zellen sind weit grösser, von starkem Körner- und Pigmentgehalt, derber und von rundlicher oder kolbiger Form. Die Schwellung kleinerer Ganglienzellen kann grössere, normale vortäuschen. Manchmal wachsen die Ganglienzellen zu enormer Grösse heran, so dass sie den grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner vollständig ähnlich sehen. Manchmal traf *Meyer* auf atrophische Ganglienzellen, die jedoch als solche noch zu erkennen waren, sonst konnte an ihnen nichts pathologisches, was mit der *allgemeinen progressiven Paralyse* in Zusammenhang gebracht werden konnte, constatirt werden.

Die Veränderungen in der Gehirnrinde können somit (die Gefässneubildung, die Zellenwucherung an den Gefässen, die Kernvermehrung in der Bindesubstanz) als chronische Encephalitis aufgefasst werden, die augenscheinlich in unmittelbarem Zusammenhange mit einer chronischen Meningitis steht. — Es ist hervorzuheben, dass bei diesem chronischen Entzündungsprocesse die Ganglienzellen sich activ nicht betheiligen; die Veränderungen an ihnen können nur als Ernährungsstörungen aufgefasst werden. Ebenso erwähnt *Meyer* nirgends zellige Elemente, die man jetzt kurzweg als Wanderzellen zu bezeichnen gewohnt ist.

Dieser chronisch sich entwickelnden Veränderung in den einzelnen Bestandtheilen stehen jene gegenüber, welche zunächst bei acuten entzündlichen Vorgängen in der Pia mater sich entwickeln.

Die Veränderungen bei der Cerebrospinalmeningitis werden von *Rudnew* und *Burzew* [1]) genauer beschrieben. Wenn die Eiteransammlung in der Pia mater an einer Stelle irgend erheblich war, so blieb die Hirnsubstanz nicht unverändert. In der Gehirnrinde waren die Gefässe und die Neuroglia ergriffen; in der Adventitia grösserer Gefässe liess sich die Granulationswucherung deutlich wahrnehmen, ebenso waren die zelligen Elemente der Neuroglia in Proliferation begriffen. Theils als deutliche Zellen, theils als Kerne mit mehr oder minder deutlichem Protoplasma waren sie so dicht, dass solche Gruppen nur durch einen schmalen Streifen grauer Substanz von einander getrennt waren. Vermehrungsvorgänge an diesen Zellen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Ganglienzellen waren an diesem Processe, der sich als ein interstitieller darstellt, nicht betheiligt. Er war diffus, erstreckte sich aber nicht allzu tief in das Gehirn; an der Grenze zwischen weisser und grauer Substanz war nichts abnormes ausser einer stärkeren Injection der grösseren Gefässe bemerkbar.

Die *Cohnheim*'sche Entdeckung, dass bei acuten Entzündungsprocessen die weissen Blutkörperchen durch die Gefässwandungen auswandern und zum mindesten das Hauptcontingent zu den Eiterzellen bilden, war damals erst kurz bekannt, daher auf diesen Umstand von *Rudnew* und *Burzew* vielleicht noch keine Rücksicht genommen wurde oder wenn sie auf derartige Befunde trafen, so wurden sie von ihnen anders gedeutet. Somit erwähnen weder *Meyer* bei einem chronischen, noch Letztere bei einem höchst acut auftretenden Vorgange Wanderelemente im interstitiellen Gewebe oder in unmittelbarer Nähe der Ganglienzellen.

Lubimoff, [2]) der wieder die Veränderungen der Gehirnrinde bei einem chronischen Processe beschreibt, gibt schon einige Beobachtungen an den Ganglienzellen, die mit den später näher zu erwähnenden einige Aehnlichkeit aufweisen. Zunächst bestätigt *Lubimoff* die Anschauung *Meynert*'s, wonach alle pathologischen Veränderungen des Gehirnes niemals ohne Hyperaemie verlaufen. Die Blutgefässe

---

1) *Rudnew* und *Burzew*, Ueber die Epidemie einer Meningitis cerebrospinalis in Russland. *Virch.* Arch. 41, S. 73—91.

2) *Alexis Lubimoff*, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Vorgang bei der progressiven Paralyse der Irren. *Virchow*'s Archiv, 57. Bd., S. 371—421.

waren alle mit Blut gefüllt. In einigen fand man die Merkmale der im hohen Grade bestandenen Stauungen in Form von Thromben oder als stark mit Blutkörperchen gefüllte Erweiterungen der Gefässe und schliesslich als Ruptur der Gefässwandungen mit dichter Ansammlung von Blutkörperchen um das Gefäss und im Parenchym um dasselbe herum. Bei acut auftretenden entzündlichen Processen lässt jedoch die Hyperaemie keine Anzeichen ausser jenen von Rupturen und Blutaustritten ins Parenchym zurück, daher bei der Untersuchung von einfachen tuberculösen Hirnhautentzündungen derlei Befunde fehlen.

Die Gefässwandungen sind beträchtlich verdickt, ihre normale continuirliche Schichtung ist verloren und zeigt ein gleichförmiges wachsartiges Ansehen, daher *Lubimoff* diesen Zustand als wachsartige Degeneration bezeichnet. Die Kerne der Gefässwandungen erscheinen stets sehr vermehrt, besonders an den *Bifurcationen*. *Lubimoff* meint, dass die Kernvermehrung auf Wucherung der ursprünglichen Kerne der Gefässwandungen zurück zu führen ist.

Die Bindegewebszellen sind ganz ausserordentlich vermehrt. Die neugebildeten Zellen sind entschiedene *Deiters*'sche Zellen, wie sie auch von *Golgi*,[1]) *Jastrowitz*[2]) und *Boll*[3]) näher beschrieben wurden. *Lubimoff* constatirt gerade wie *Boll* ein auffallendes intimes Verhältniss dieser Zellen zu den Gefässwandungen. Am reichlichsten fand *Lubimoff* die *Deiters*'schen Zellen in den inneren Schichten der Rinde, die an die Markmasse grenzen, sowie in den äussersten unmittelbar an der Pia mater gelegenen Schichten der Gehirnrinde. Die Rinde verliert ihr körniges Ansehen und gleicht einem stark verfilzten Netze, welches auf die zahllosen vielfach unter sich kreuzenden *Deiters*'schen Zellen zurückgeführt werden kann.

Die Ganglienzellen zeigen entweder die Erscheinungen der Quellung und des Zerfalles oder aber die Erscheinungen der Sclerosirung. Die Kerne blähen sich auf, das Protoplasma ist nur in einer relativ dünnen Schichte vorhanden; es finden sich zwei oder mehr

---

1) *C. Golgi*, Contribuziane alla fina Anatomia degli organi centrali del Sistema nervoso (Dal Laboratorio sperimentale di Pavia. Rivista clin nov. 1871). Centralbl. 1872, S. 321.

2) *Jastrowitz*, Studien über die Encephalitis und Myelitis im ersten Kindesalter. Arch. für Psychiatrie II. 394—414, III. 162—214. Centralbl. 1871, S. 776—791. *J.* nennt diese Zellen „Spinnenzellen".

3) *F. Boll*, Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Berlin 1873, S. 138, Tf. 2. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. IV., 1. Centralbl. 1873, S. 195 u. 213.

Kernkörperchen vor. Auch Theilung der Kerne beobachtet man, ebenso dass die Kerne sich wenig oder gar nicht mit Carmin imbibiren. Das Protoplasma derartiger Zellen zeigt verschiedene Grade moleculären Zerfalls. Die sclerosirten Ganglienzellen stellen eine homogene wachsartige Masse dar, in welcher der Kern nicht, eher noch das Kernkörperchen zu sehen ist. Die Zellen sind stark lichtbrechend, das Protoplasma hat sein normales feinkörniges Aussehen verloren, die Contouren sind scharf abgegrenzt und dunkel. Die Axencylinder sind verdickt und hypertrophisch.

Hiezu muss bemerkt werden, dass *Lubimoff* genau (S. 406) etwas beschreibt, nach welchem an den Ganglienzellen Vorgänge beobachtet werden, die man nur als Theilungserscheinung von Ganglienzellen auffassen kann; d. h. mit anderen Worten die Theilungsproducte tragen auch noch die Charaktere von Ganglienzellen an sich, obwohl ihr Protoplasma schon ein verändertes Ansehen darbietet.

Die Veränderung in den Kernen bei dem Theilungsprocesse besteht darin, dass zwischen beiden Kernkörperchen eine Einschnürung oder eine Theilungslinie erscheint. *Lubimoff* beobachtete dies in der Rinde der Stirnlappen, der Hinterhauptslappen und der Inselwindungen, ferner in den Centralganglien, in der Gegend der Rautengrube und in dem verlängerten Marke. Die Theilung der Kerne kommt nicht nur in den kleinen oder grossen Pyramiden, sondern auch in den spindelförmigen Zellen der fünften Schichte vor. Die Einschnürungs- und Theilungslinie erscheint immer in der Mitte der Kerne, so dass die neuen Kerne immer gleich gross sind. Manchmal hat es den Anschein als würde ein Kern eine Knospe treiben, in einem solchen Falle ist der neugebildete Kern viel kleiner. *In einigen Zellen* ist die Theilung des Kernes von der des Protoplasmas begleitet.[1]) Man sieht dann zwei Kerne, die von je einer Schichte Protoplasmas umgeben sind. *Bisweilen* trifft man auf Nervenzellen, die von einer grossen Menge von Kernen umgeben sind;[2]) dieselben liegen in den sogenannten pericellulären Räumen und werden wohl auch in den Nervenzellen selbst angetroffen. *Lubimoff* lässt es unentschieden, ob diese Anhäufung von Kernen das Resultat von Kerntheilung der Nervenzellen oder der Theilung von Kernen der Neuroglia ist, oder aber ob man es mit Wanderelementen zu thun hat. Aller Wahrscheinlichkeit spielen alle drei Möglichkeiten hier ihre Rolle, gewiss aber kommt, wie es sich aus allen ergibt, bei

1) Fig. 10 l. c.

2) Fig. 14 l. c.

allen meningitischen Processen sowohl chronischer als acuter Natur den Wanderungen der weissen Blutkörperchen eine besonders hervorragende Rolle zu. Anderseits geht aus den Beobachtungen von *Lubimoff* hervor, dass die activen Vorgänge in den Ganglienzellen jedenfalls nicht häufig angetroffen werden, ja er spricht geradezu nur von einigen Zellen, man hat also in diesem Stadium der Erkrankung es nur, ich möchte sagen, mit historischen Befunden zu thun. Die Endstadien der Veränderungen der Ganglienzellen sind Quellung, moleculärer Zerfall und wachsartige Degeneration ohne sonstige Umgestaltungen, während die Proliferationserscheinungen an den Nervenzellen als unmittelbare Folge der Hyperaemie sich nur selten einstellen oder wenn sie häufiger waren, in einer früheren Zeit der Erkrankung vorhanden gewesen sein müssen. Noch ist zu bemerken, dass bei den meisten Fällen, die *Lubimoff* untersuchte, ältere meningitische Affectionen vorhanden waren.

Von acuten Vorgängen, bei denen die Gehirnrinde Veränderungen erleidet, sind hier weiter die Lyssa, der Abdominaltyphus und der Typhus exanthematicus in Betracht zu ziehen, worüber von *Benedickt* und *Popoff* mehr oder weniger ausführliche Angaben vorliegen.

Benedickt [1]) beschreibt im Stirnhirn eine daselbst am meisten vorgeschrittene acute exsudative Entzündung mit vielfacher hyaloider Degeneration. Die von den Meningen zum Gehirne ziehenden Gefässe sind von Blut strotzend, ihre Wandungen und die Piafortsätze in deren Umgebung zeigen eine reichliche Kernwucherung. Ausserdem ist an der Aussenseite dieser Gefässe ein Exsudat abgelagert, in welchem ebenfalls reichliche Kerne vorkommen. Dieses Exsudat ist stark lichtbrechend, ungefärbt und besteht bei stärkerer Vergrösserung aus einer punktförmigen oder körnigen Masse. Bei 30—90maliger Vergrösserung sieht man in der grauen Substanz zahlreiche Lücken, welche mit einer stark lichtbrechenden Substanz ausgefüllt sind. Diese ist entweder punktförmig oder sie erscheint grobkörnig, so dass jedes Korn etwa die Grösse eines aufgeblähten Kernes eines weissen Blutkörperchen hat. In diesen beiden Massen liegen Kerne und Ganglienzellen theilweise oder ganz von ihnen bedeckt.

Popoff [2]) macht sehr ausführliche Mittheilungen über die Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung, aus welchen ich Folgendes entnehme.

---

1) *Benedickt*, Die anatomischen Veränderungen bei der Lyssa des Hundes. Wiener medic. Presse 1874, Nro. 27.

2) *Popoff*, Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. (*Virchow*'s Arch. 1875, Bd. 63, S. 421, Tafel XIV—XV.)

Die zwölf untersuchten Gehirne stammten von 12—35jährigen Individuen, welche in der 2.—4. Woche des Typhus verstorben waren. Makroskopisch fand *Popoff* entgegen anderen Angaben, dass bloss die Blutgefässe mehr oder weniger gefüllt waren, während kaum irgendwo ein ausgesprochener oedematöser Zustand angetroffen wurde. Die Untersuchung der Rindensubstanz ergab eine *Infiltration* der Gehirnsubstanz mit kleinen zelligen Elementen, die den Lymphkörperchen und den Kernen der Neuroglia sehr ähnlich waren. Die Infiltration war in allen Schichten nachzuweisen, doch war sie in jenen Schichten am deutlichsten, in welchen die Nervenelemente am weitesten auseinander lagen (5. Schichte *Meynert*). Die infiltrirenden Elemente liegen um die Nervenelemente herum oder auf ihrer Oberfläche wie hingestreut. Man erkennt nur aus den Ausläufern und Fortsätzen, dass da eine Nervenzelle liegt. Manchmal sind aber auch die Fortsätze nicht sichtbar.

Die perivasculären Lymphräume (*Robin*, *His*) waren von ähnlichen Elementen in grosser Anzahl angefüllt.

Die von *Obersteiner* zuerst beschriebenen pericellulären Räume, die sich nach ihm in unmittelbarem Zusammenhange mit den oben erwähnten perivasculären Lymphräumen befinden, sind ebenfalls von einer grossen Anzahl von Zellen angefüllt, die sich in nichts von wandernden lymphatischen Körperchen unterscheiden. Diese Elemente liegen nicht nur um und neben den Ganglienzellen, sondern sie dringen gar nicht so selten in das Innere der Nervenzellen selbst ein und zwar nicht nur in die oberflächlichen Schichten der Nervenzellen, sondern auch bis in das Centrum setzen sie ihren Weg fort, so dass man an gelungenen Schnitten genau den Eindruck, den solche Wanderelemente auf den Ganglienzellkern machen, beobachten kann.

Nebst der durch den typhösen Process veranlassten Vermehrung der Wanderelemente ist eine Zellneubildung von Seite der localen Elemente nicht ausgeschlossen.

Bei der Einwanderung der Wanderzellen in die Ganglienkugeln betheiligen sich hauptsächlich erstere in hervorragender Weise; doch haben die Nervenzellen, wie dies Experimente ergeben, hiebei auch einen activen Antheil.

Die Einwanderung veranlasst weiters, dass zunächst die Kerne der Ganglienzellen sich theilen und weiters auch Theilung des Protoplasmas eintritt, Vorgänge, welche sehr ausführlich geschildert werden. Auch solche Bilder trifft man, wie sie *Fleischl*[1]) bei Sar-

---

1) *Fleischl*, Wiener med. Jahrb. 1872, S. 222.

comen im Gehirn beschrieben hat. Die übrige Gehirnsubstanz ist in der Weise verändert, dass die Wanderkörperchen um die Gefässe in den perivasculären Räumen oder parallel den Gefässen in der Gehirnsubstanz selbst angehäuft sind. Ebenso sind sie in den den pericellulären Räumen analogen Räumen zwischen den Nervenfasern ziemlich reichlich vorhanden, besonders deutlich an solchen Stellen, wo die Nervenfasern bündelweise geordnet parallel verlaufen z. B. im Corpus striatum und Thalamus opticus. Die Veränderungen der Neuroglia sind wegen der vielen Wanderzellen schwer zu constatiren, doch sind an Elementen, die durch ihre Fortsätze zweifellos mit dem allgemeinen Netze der Gehirnzwischensubstanz in Verbindung stehen, sicher Theilungserscheinungen wahrzunehmen. In den Gefässen ist Fett und Pigment abgelagert. An den kleinsten Gehirngefässen bemerkt man Proliferationsproducte, d. h. die Kerne der Wandung der Gehirncapillaren theilen sich und sind letztere in grösserer Menge vorhanden. Im Lumen sind reichliche weisse Blutkörperchen vorhanden, sie können so zahlreich sein, dass sie das Lumen der Gefässe fast vollständig ausfüllen. Es geht aus diesen Befunden hervor, dass beim Typhus abd. in den Geweben des Gehirnes Veränderungen vorhanden sind, die alle den Charakter von acuter activer Störung an sich tragen, dass mithin entzündliche Vorgänge verhanden sind, die sich hauptsächlich durch Einwanderung der Wanderzellen in die Ganglienzellen und durch Kerntheilung in den letzteren manifestiren.

Die Untersuchung der Gehirne von Individuen, die an Verblutung im Puerperium, Pneumonia fibrinosa, chronica und Aneurysmen gestorben waren, ergab, dass die geschilderten Veränderungen in geringer Intensität und nur selten angetroffen wurden. *Popoff* meint, dass minimale Vorgänge dieser Art auch im gesunden Gehirne stattfinden können. Möglicher Weise hat man es mit Wachsthumserscheinungen des Gehirnes jugendlicher Individuen zu thun.

Die Untersuchung sclerotischer Gehirntheile an der Grenze zwischen der atrophirten grauen Rindensubstanz und der vergrösserten weissen Substanz zeigte, dass der Charakter der Proliferationserscheinungen hier doch ein wesentlich anderer war. Hier war hauptsächlich die Neuroglia verändert, die das Gewebe infiltrirenden jungen Elemente sind gleichmässig ohne bestimmte Gruppirung zerstreut,; die Anhäufung der Wanderzellen in den pericellulären Räumen ist nicht scharf ausgesprochen, ebensowenig kann eine deutliche Einwanderung dieser Körperchen in das Protoplasma der Nervenzellen nachgewiesen werden. Andeutungen dieser Vorgänge waren jedoch immerhin vorhanden.

Bei der eitrigen Gehirnentzündung war besonders die Einwanderung und die Kerntheilung der Ganglienzellen scharf und noch viel deutlicher als beim Typhus ausgesprochen. Bemerkenswerth ist, dass die Ganglienzellen, die noch keine Einwanderung und Kerntheilung zeigen, noch alle ihre Fortsätze haben, während dies sonst nicht der Fall ist. Gleiche Befunde bekam *Popoff* bei künstlich erzeugter eitriger Meningo-Encephalitis bei Hunden und Kaninchen. Im allgemeinen kann man sagen, dass beim Typhus in Folge der Veränderungen der lymphatischen Elemente die Wanderkörperchen vielfach in die pericellulären Räume einwandern, während bei der unmittelbaren Reizung die örtlichen Gewebselemente starken Einwirkungen unterliegen, daher an ihnen die Veränderungen viel ausgesprochener sind. Durch die directe Reizung erklärt sich auch der Umstand, dass die Körnchenzellen viel häufiger angetroffen werden, als beim Typhus. Ein Theil der Gewebselemente necrosirt, während die Umgebung dies zu restituiren versucht. Bei Flecktyphus kommt es nach den Beobachtungen von *Popoff*[1]) zu einer gleichen Anhäufung von wandernden Zellen in den pericellulären Räumen, zu Einwanderung von Wanderzellen in die Ganglienkörper und Kerntheilung in den letzteren. Infiltration der Neuroglia mit jungen Zellen findet gleichfalls statt. Die Proliferationserscheinungen in den Gefässwänden sind hier noch viel ausgesprochener und ausgebreiteter als beim Ileotyphus. Schliesslich fanden sich in der Gehirnsubstanz Knötchen vor — insbesondere in der Corticalsubstanz des Gross- und Kleinhirnes, im Corpus striatum und Linsenkern — die bei schwacher Vergrösserung Miliartuberkeln sehr ähnlich sahen. Sie finden sich zumeist in der Nähe der Gefässe. Der Hauptmasse nach bestehen sie aus indifferenten neugebildeten Elementen, die sich weder von lymphatischen Körperchen, noch von weissen Blutkörperchen unterscheiden lassen. Bisweilen bestehen diese Knötchen nur aus solchen Elementen. In faserkörnigem Gewebe, in welchem sich zellige nervöse Elemente zahlreich vorfinden, betheiligen sich an der Bildung dieser Knötchen auch andere Elemente, die ihrer Grösse nach den Kernen von Ganglienzellen sehr ähnlich sind. Die Nervenzellen sind an manchen Stellen von solchen Elementen geradezu bedeckt. Es muss, da man auch in der Nähe solcher Stellen Anhäufung von Wanderzellen um die Nervenzellen, Einwanderung dieser in die Ganglienzellen und Kerntheilung in den Ganglienzellen vorfindet, von einer directen Betheiligung der Nervenzellen an der

---

1) *Leo Popoff*, Ueber die Veränderungen im Gehirne beim Flecktyphus. Vorläufige Mittheilung. Centralbl. für die medic. Wissenschaften 1875, S. 596.

Bildung dieser Knötchen gesprochen werden. Obwohl sonst den tuberculösen Knötchen sehr ähnlich, zeigen sie jedoch nie in ihrem Centrum einen feinkörnigen Zerfall der Elemente oder Riesenzellen, sowie ein besonderes Stroma nicht nachgewiesen werden konnte. Wenn man aber doch ein solches nachweisen könnte, so wäre dies auf nichts anderes als auf die Reste des normalen körnig-faserigen Zwischengewebes zurückzuführen. Diese Knötchen können mit den von *Wagner* bei Abdominaltyphus in einigen Organen z. B. in der Leber und den Nieren beobachteten und beschriebenen Knötchen in Analogie gebracht werden. Alle bisher citirten Autoren geben je nach Umständen an, dass bei verschiedenen Processen, seien sie nun acut oder chronisch, an den Ganglienzellen Veränderungen nachgewiesen werden können, aus denen mit Bestimmtheit hervorgeht, dass sie sich activ an den Vorgängen betheiligen. Ferner spielen nicht nur bei den Vorgängen an den Nervenzellen die Wanderelemente eine bedeutende Rolle, sondern diese trifft man, man möchte fast sagen auf Schritt und Tritt überall an, in und um die Gefässe, in der Neuroglia und in den Meningen. Schliesslich sind die Gefässwandungen der Sitz von Veränderungen, bei denen sich auch die Wanderelemente oder die die Wandung constituirenden zelligen oder kernigen Elemente betheiligen. Je nach Art, Dauer und Stadium der Erkrankung tritt die eine oder andere Gruppe mehr in den Vordergrund.

Ehe ich noch näher auf die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Veränderungen der Gehirnrinde bei der Meningitis tuberculosa eingehe, will ich noch die Resultate einer Arbeit erwähnen, die vor längerer Zeit von *Tigges* [1]) veröffentlicht wurde. Er fand bei der eitrigen Meningitis, dass die Corticalsubstanz in der Peripherie wenig Veränderungen darbietet. Massenhafte Kernvermehrung, Eiterkörperchen in den verschiedensten Stadien des Zerfalles, pyoide Körperchen, Kernvermehrung und Eiterbildung an den Gefässen, Bindegewebsentwicklung (?) und Molecularmasse konnten wohl ab und zu nachgewiesen werden, doch nicht in ausgedehntem Masse. An den Ganglienzellen sind selten Befunde von Wichtigkeit vorhanden. Ausser Zeichen des Zerfalles konnte nichts abnormes an ihnen nachgewiesen werden.

Ergiebiger waren die Resultate bei der tuberculösen Meningitis. Nebst ausserordentlich zahlreicher Kernvermehrung an der

---

1) *Tigges*, Patholog.-anatom. und physiolog. Untersuchungen zur Dementia paralytica progressiva. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-ger. Medicin. 20. Bd., IV. Heft, S. 313, 1. Tafel, 1863.

inneren Fläche der Pia mater, an den Gefässen der äussersten Corticalschichte, sowie in dieser selbst fand man Zellen, die bald rund, bald keulenförmig oder dreieckig, bald mit bald ohne Fortsätze waren, von schwankender Grösse, etwa von der Grösse eines weissen Blutkörperchens bis zu dem ganz bedeutenden Durchmesser von $^1/_{25}$ Mm. Eine Zellmembram ist wenigstens nicht zu sehen, der Inhalt ist bald mehr oder weniger granulirt, die Kerne sind in der Zahl von 1 bis 3, 6 bis 25 vorhanden.

Die Kerne der einzelnen Zellen sind manchmal von einem lichten Hofe umgeben, wodurch das Ansehen von Tochterzellen entsteht. Die Elemente liegen zwischen den unveränderten Elementen, namentlich den Ganglienzellen der betreffenden Partien. Diese Zellen entstammen entweder von den Zellen der Neuroglia oder den Bindegewebselementen der Gefässe oder es sind veränderte und wesentliche umgestaltete Ganglienzellen, möglicherweise stammen die beschriebenen Zellen von beiden Systemen ab. Andererseits gibt es unzweifelhaft Zellen von der Grösse von $^1/_{35}$ Mm. in der Breite und $^1/_{25}$ Mm. in der Länge mit breiten Fortsätzen und granulirendem Inhalte. Dieselben enthalten Pigment und Kerne von unbestimmter Anzahl. Diese Zellen müssen als Ganglienzellen in Anspruch genommen werden, bei denen es zu einer activen Ernährungsstörung mit Kernvermehrung gekommen ist. Diese Zellen können nicht immer demonstrirt werden; sie entsprechen einem acuten Stadium der Erkrankung, daher sie bei chronischen Processen, wenn sich bereits Atrophie einstellt, nicht mehr angetroffen werden, hingegen sie bei der tuberculösen und eitrigen Meningitis und auch bei Geschwulstbildung in der Nähe des Neugebildes angetroffen werden. Bei der auf traumatischem Wege herbeigeführten eitrigen Encephalitis fand sich zwar Fettkörnchenansammlung in den Ganglienzellen, manchmal bloss um den Kern, doch nirgends wurde Kern- oder Kernkörperchenvermehrung aufgefunden. Hingegen fand man in der Nähe solcher fettentarteter Stellen Vermehrung der Kernkörperchen der Ganglienzellen, sowie bei weiteren Experimenten auch Ganglienzellen mit Kernvermehrung.

Die Kernvermehrung der Ganglienzellen schliesst sich der Kernvermehrung in den Muskelprimitivbündeln, in den Leberzellen sowie der Anhäufung von Eiterkörperchen in den Lungenepithelien an.

Tigges scheint nur Zerzupfungspräparate vor sich gehabt zu haben, nirgend erwähnt er Schnitte, an denen man die einzelnen Veränderungen genauer hätte studiren können.

Im allgemeinen muss ich die Beobachtungen von *Tigges*, soweit sie die Meningitis tuberculosa betreffen, bestätigen, doch bin

ich nebst anderem auf viele Befunde gestossen, wie sie insbesondere von *Popoff* bei den typhösen Erkrankungen constatirt wurden.

Herzog *Karl* in Bayern [1]) und *Blaschko* [2]) treten den Anschauungen *Popoffs* entgegen und erklärt ersterer die Befunde der Wanderelemente als für den Typhus nicht charakteristisch und gibt weiters an, dass er das Einwandern der weissen Blutkörperchen in die Ganglienzellen nicht beobachtet habe.

Sch...... Andreas, 9 Jahre, war durch längere Zeit wegen eines kalten Abscesses am Hinterhaupte in ambulatorischer Behandlung. Der Verlauf der Wunde bot nichts bemerkenswerthes. Der Knabe von entsprechender Grösse, jedoch fahler kachektischer Gesichtsfarbe, kam immer zu Fuss in das Ambulatorium und klagte über keinerlei sonstige Störung. Nach dem Verbinden der Wunde erkrankte der Knabe noch im Wartezimmer in so exquisiter Weise, dass man den Ausbruch einer Basilarmeningitis sofort vermuthen konnte. Der Knabe wurde deshalb ins Spital aufgenommen, (16. Mai 1881) und starb am 24. Mai 1881.

Aus dem Krankheitsverlaufe ist Folgendes hervorzuheben: Nach Angabe der Mutter bot der Knabe in der letzten Zeit ausser der Blässe und dem erwähnten Abscesse gar nichts krankhaftes dar, auch eine auffallende Abmagerung wurde von der Mutter nicht wahrgenommen. Das cephalische Erbrechen dauerte 1—2 Tage bei vollständigem Bewusstsein an, der Puls wurde langsamer (68—72), intermittirend unregelmässig, und mitunter stark klopfend. Die Bauchwand erschien sich retrahirend, der Schlaf war unruhig, von Aufschreien, Zähneknirschen und tiefem Aufseufzen unterbrochen. Von sogenannten einseitigen Erscheinungen als einseitige Lähmungen, Contractionen und Störungen der Sprache war nichts zu constatiren. Die Erscheinungen des Gehirnreizes wurden gegen Ende des zweiten Tages durch plötzlich eintretende vollständige Bewusstlosigkeit und bald darauf sich einstellende allgemeine Convulsionen unterbrochen. Beide Erscheinungen hielten bis zum Tode an; die Convulsionen waren über den ganzen Körper in gleicher Intensität verbreitet, sodass aus ihnen, obwohl sie mitunter an Intensität bedeutend verloren, kein Schluss auf einen localisirten Process gezogen werden konnte. Der fieberlose Zustand gestattete wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit eine tuberculöse Basilarmeningitis, die bloss eine Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose darstellte, auszuschliessen. Das unvermittelte Auftreten der Gehirnreizungserscheinungen einerseits, das vorschnelle Eintreten des convulsivischen Stadium andererseits machten es jedoch nothwendig, die jedenfalls vorhandene tuberculöse

---

1) *Virchows* Archiv, Bd. 69, S. 55.

2) *Virchows* Archiv, Bd. 83, S. 471.

Basilarmeningitis so aufzufassen, dass die Möglichkeit eines nicht genuinen Ursprunges nicht absolut ausgeschlossen werden konnte, mit anderen Worten, dass es möglich erschien, dieselbe sei zu einem schon vorhandenen tuberculösen Processe (Solitärtuberkel) als Terminalprocess hinzugetreten.

Das Fehlen einer jeden hierauf hindeutenden Erscheinung während der Prodrome sowie während des Verlaufes der Erkrankung gestattete jedoch nur einen Wahrscheinlichkeitsschluss. Ich erwähne dies deshalb, weil der negative klinische Befund von einigem Interesse sein dürfte, wenn man die mitunter ganz staunenswerthen Veränderungen bedenkt, die ausser dem Tuberkel bei der Section und später bei der mikroskopischen Untersuchung der Gehirnrinde aufgefunden wurden.

Rokitansky [1]) schon erwähnt, dass dort, wo der Process am intensivsten ist, insbesondere in den *Sylvi'*schen Spalten, die Substanz der Gehirnwindungen der Sitz von rother oder gelber Erweichung (Entzündung) ist.

Später erklärt *Rokitansky* [2]) die früher als roth erweichten Stellen als kleine Hämorrhagien und sagt weiters, dass bei der tuberculösen, sowie bei der eitrigen Meningitis die Affection der Gehirnrinde in einer Durchfeuchtung mit Exsudat, Lockerung auf verschiedene Tiefe, gemeinhin mit auffälliger Erbleichung des äussersten Stratums und Ankleben an die Pia mater bestehe, so dass diese nicht ohne Verletzung derselben abgelöst werden kann. Dieses Stratum ist von Eiterzellen durchsetzt. Bei beiden Formen der Meningitis treten die Blutungen gleichzeitig mit dem exsudativen Processe in den Meningen auf und augenscheinlich in Folge der constant vorhandenen Erkrankung der Wandungen der Capillargefässe. Sie können jedoch auch, in dem einen Falle wenigstens, vollständig fehlen und, wie aus dem Befunde der so zahlreich vorhandenen Cysten mit Sicherheit hervorgeht, auch in einer viel früheren Zeit sich ereignen.

Um die Untersuchung, namentlich die der Gehirnrinde zu ermöglichen, wurde das Gehirn, nachdem sowohl an der Grosshirnhemisphäre wie an der Basis die *tuberculöse Meningitis* schon beim oberflächlichen Anblick constatirt wurde, sofort in 40% Alkohol gegeben und sorgfältig gehärtet. Das Gehirn war sehr frisch, da die Leichenkammer sehr kalt ist und schon etwa nach 27 Stunden die Section gemacht werden konnte. Nach 8 Tagen zerlegte ich

---

1) *Rokitansky*, Handbuch der pathol. Anatomie, I. Aufl., I. Bd., 1844, S. 732.

2) *Rokitansky*, Lehrbuch der pathol. Anatomie. III. Aufl., II. Bd. 1856, S. 411—412.

das Gehirn in kleinere Partien und härtete letztere in absolutem Alkohol.

Bei der näheren Untersuchung fand sich nun an der Basis des rechten Stirnhirnes etwa in der Mitte der mittleren Stirnwindung ein haselnussgrosser gegen die Markmasse etwas eindringender gelbkäsiger Knoten. Die beiden Stirnlappen waren ziemlich fest mit einander verwachsen. Dieser *solitäre Tuberkel* war von der, an dieser Stelle besonders stark eitrig und tuberculös infiltrirten Pia mater gedeckt und durch eine etwa einen $^1/_2$ Mm. dicke Schichte grauer Substanz von ihr getrennt. Bei der frischen Untersuchung bot die Basis ausser einer deutlichen Resistenz nichts aufffallendes dar.

In der Umgebung des Tuberkels, der theilweise scharf, theilweise unmerklich sich abgrenzte, fanden sich einzelne vollständig leere (Spirituspräparat) kaum merkbare *rundliche Lücken*, die anfangs für Querschnitte von erweiterten Gefässen imponirten. Dieselben fand man sowohl im Marke, als auch in der oben erwähnten verschmälerten Rinde, aber auch an anderen Stellen derselben, wo keine derartige Veränderung in der grauen Substanz vorhanden war. Um den Tuberkel herum waren diese Lücken sehr spärlich, so dass man etwa auch an ein Kunstproduct in Folge der Härtung denken konnte. Die weitere Untersuchung der Gehirnrinde sowohl an der Basis, als an der Convexität des Grosshirnes (Kleinhirn wurde nicht untersucht) ergab aber auch unabhängig von der Entfernung des Tuberkels, dass diese Lücken, die ovale oder birnförmige Form hatten, äusserst zahlreich waren, ja an einzelnen Stellen so zahlreich und so dicht nebeneinander lagen, dass die betreffende Stelle wie ein Sieb durchlöchert aussah. Derlei Stellen waren gar keine Seltenheit und waren sowohl an der Basis wie an der Convexität zu finden. Fast ausnahmslos lagen diese Cysten, mochten sie nun klein oder grösser, rund oder oval sein, in der grauen Substanz, einzelne fand man an der Uebergangsstelle, sehr wenige jedoch nur, die ausschliesslich in der weissen Substanz lagen. Alle hatten ausnahmslos keinen Inhalt, beim Durchschnitte collabirten sie natürlich nicht und es konnte makroskopisch noch mit der Loupe eine Wandung der Cysten nachgewiesen werden. Die graue resp. die weisse Substanz hörte überall scharf abgeschnitten, ohne irgend eine Veränderung zu zeigen, auf. Bei einigen Cysten konnte man auf feinen Durchschnitten durch dieselben von der Cystenwandung feine Fäden ausgehen sehen, die sich auch dichotomisch theilten. Diese zogen quer durch das ganze Gesichtsfeld und setzten sich an der gegenüber liegenden Seite fest. In diesen Fäden waren je nach Umständen rundliche oder längliche, stark mit Carmin sich

imbibirende Kerne zu sehen; manchmal deutlich gewuchert, d. h. zu zwei oder drei gruppirt namentlich an den Theilungsstellen der Fäden. Es unterliegt wohl, so glaube ich, keinem Zweifel, dass diese Fäden als obliterirte Capillaren zu erklären sind. Die Anordnung der Kerne, ihre Theilung sowie der Mangel jeden Inhaltes liess sie wohl als solche annehmen. Manchmal zeigte der Rand der Cysten Ausbuchtungen, manchmal pyramidenartige Vorsprünge, von denen auch solche Fäden abgingen.

Von einem festen Inhalte konnte nichts constatirt werden. Da die Cysten bei der makroskopischen Untersuchung nicht sichtbar waren und das Gehirn sofort sammt den Häuten in absolutem Alkohol gehärtet wurde, so kann man wohl annehmen, dass der Cysteninhalt während des Lebens vollständig wasserklar war. Pigmentirung war selbst an Grenze zwischen Cyste und Gehirn nirgends nachzuweisen. Der Blutfarbstoff war somit vollständig resorbirt — ein Umstand, der hier insofern in Betracht kommt, da aus ihm auf einen langen Bestand der augenscheinlich hämorrhagischen Cysten geschlossen werden kann. Es geht aus dem weiteren Umstande, dass sämmtliche Cysten den gleichen Befund zeigten, mit Bestimmtheit hervor, dass die ursprünglichen Blutaustritte so ziemlich zu gleicher Zeit stattfanden.

Es ist bekannt, dass solitäre Tuberkeln lange Zeit latent bleiben und nicht immer Symptome auffallender Art hervorrufen. In diesem Falle war es erst die terminale tuberculöse Meningitis, deren abnormaler Verlauf einen solitären Tuberkel als Ausgangspunkt vermuthen liess.

Die cystöse Erkrankung der Gehirnrinde war abgelaufen und viel älter als die tuberculöse Meningitis, zum mindesten gleichalterig mit dem Solitärtuberkel und ebenso wie dieser latent geblieben.

Frische Hämorrhagien in der Gehirnrinde, wie sie *Rokitansky* beschreibt, waren nicht vorhanden. Aber die zahlreichen Cysten in den verschiedenen Partien des Gehirnes beweisen mit Gewissheit, dass Hämorrhagien an zahlreichen Stellen lange vor Ausbruch der tuberculösen Meningitis stattgefunden hatten. Sie wurden anstandslos ertragen und verursachten während des Lebens keine Erscheinungen.

Diese Cysten aus Hämorrhagien beweisen weiters, dass die Gehirnrinde und deren Gefässe jedenfalls lange vor dem Ausbruche der eigentlichen meningealen Erscheinungen erkrankt sein können. Möglicherweise sind die collateralen Hyperämien in Folge der Erkrankung der Gefässe mit eine Ursache der allgemeinen Abmagerung, die einer jeden tuberculösen Meningitis vorausgeht, mit anderen Worten es spricht viel für den Umstand, dass die Gehirnrinde lange schon vor Ausbruch

der meningealen Erscheinungen erkrankt ist und in ihrer Veränderung die Ursache der prämeningealen Erscheinungen, wie Abmagerung, Unlust, veränderte Gemüthsstimmung u. s. f. zu suchen sei.

Von weiterem Interesse war die Constatirung der Thatsache, dass *ein Tuberkel auch in der Intima einer kleineren Arterie an der Hirnbasis* sich localisirt hatte. Ich halte diesen Befund aus dem Grunde für wichtig, weil hiedurch möglicherweise die Ursache der Bildung der frischen Tuberkeleruptionen längs der Arterien sich einigermassen erklären lässt.

Rindfleisch (a. a. O.) beschreibt ein Aestchen der Arteria fossae Sylvii mit ihren Ramificationen, welches ganz tuberculös entartet war. Nach *Rindfleisch* entwickeln sich die Tuberkeln in der Adventitia und protuberiren in das Gefässlumen, welches sie mehr oder minder verengern. Schliesslich perforiren sie auch die Intima und ihr Inhalt ergiesst sich ins Blut. Es ist klar, dass durch die Verengerung des Gefässes eine Steigerung des Blutdruckes stattfinden wird, wodurch collaterale Störungen in der Circulation eintreten.

Diese Wallungen und der veränderte brüchige Bau geben zu Blutaustritten in Folge Gefässzerreissung Veranlassung.

Die erwähnten Cysten meines Falles beweisen, dass diese Blutaustritte schon lange vor dem eigentlichen Ausbruche der tuberculösen Meningitis stattfinden können.

Durch die *Koch*'sche Entdeckung ist die Frage der Localisirung in ein anderes Stadium getreten, und es ist gewiss von einigem Interesse, wenn durch sichere Befunde festgestellt wird, dass frische Tuberkeln auch an Stellen vorkommen, wo sie bis jetzt nicht beobachtet wurden. Die Untersuchung ergab nun in meinem Falle mit voller Sicherheit in einer kleinen Arterie einen ziemlich grossen mikroskopischen Tuberkel unmittelbar entstanden unter dem Endothel, das deutlich über denselben hinwegzieht. Gegen die Media zu ist das Knötchen vollständig scharf abgegrenzt.

Die Media, sowie die Adventitia sind unverändert, ihre Elemente deutlich und kann nirgends in weiter Umgebung irgend eine Veränderung nachgewiesen werden, die auf eine Entzündung oder einen Zerfall ihrer Elemente hindeuten würde.

Um sich vor einer Täuschung zu bewahren, wurden soviel als möglich Schnitte untersucht und mit Sicherheit constatirt, dass das Knötchen in der Arterie gegen die Peripherie an Grösse allmälig abnahm, wobei die Umgebung jedoch immer vollständig intact blieb. Man musste sicher sein, dass nicht ein schiefer Durchbruch durch die inneren Häute vorliegt, denn bei einem oder nur wenigen Schnitten könnte es leicht geschehen, dass man die sonst veränderten Arterien-

häute in einer solchen Richtung mit dem Schnitte treffe, in welcher sie nicht verändert erscheinen.

Das Knötchen hatte sich unter dem Endothel, vielleicht ganz aus demselben entwickelt und waren deutlich zahlreiche einkernige epitheloide Zellen nebst vielkernigen rundlichen, zahlreiche Pünktchen enthaltende sogenannten Mutterzellen vorhanden. Gegen den Rand der Knötchen zeigten die Zellen eine mehr lymphoide Gestalt und schied sich die Grenze des Knötchens von den Gefässschichten ganz deutlich und scharf. Die Gefässschichten waren ganz deutlich zu unterscheiden und zeigten nirgend eine Veränderung. Das Endothel war an der Stelle, wo das Knötchen sass, abgehoben und ging einschichtig über dasselbe hinweg. Nach beiden Richtungen hin war dasselbe im Gefässe an den länglichen Kernen leicht zu erkennen. Die Intima war weniger deutlich, doch die Muskelschichte in ganz unveränderter Weise wie das Endothel anzutreffen.

Das Knötchen konnte somit nur an Ort und Stelle entstanden sein.

Der Anschauung *Rindfleisch*'s, dass die Tuberkeln sich in der Adventitia entwickeln, allmälig die Schichten durchbrechen und so bis in das Lumen des Gefässes gelangen, tritt *Ziegler* [1]) in einer ziemlich ausführlichen Weise entgegen.

Er meint, diese Deutung sei nicht richtig, und gibt an, dass die Tuberkel sich aus emigrirten Rundzellen und gewucherten Bindegewebselementen bilden. Die Adventitia der Arterien wird nur secundär in Mitleidenschaft gezogen und was man als periarteriitischen Piatuberkel beschrieben habe, sei nur ein Bruchtheil eines angrenzenden Tuberkels.

Diesen beiden Anschauungen steht die Thatsache, dass Tuberkeln auch im Inneren einer kleineren Arterie vorkommen, gegenüber.

Für diesen Befund gibt weder die Anschauung von *Rindfleisch* noch die von *Ziegler* eine Erklärung. Dieses Knötchen kann nicht von aussen von der Adventitia, noch auch von noch weiter, nämlich einer Entzündung in der Rinde stammen, sondern es kann nur an Ort und Stelle entstanden sein. Da nun angenommen wird, dass die Tuberkelbildung durch den Bacillus Kochii angeregt wird, so liegt die Anschauung nahe, dass der Bacillus direct auf die Intima einer kleineren Arterie Einfluss nimmt und die zelligen Elemente des Endothels zur Wucherung anregt.

Woher stammen nun die Zellen des beobachteten Tuberkels?

Es finden sich epitheloide, lymphoide und Riesenzellen unter ihnen.

---

1) *Ziegler*, Lehrbuch der path. Anatomie 1884, S. 681.

Sowohl das Endothel kann wuchern und weisse Blutkörperchen, die in das Endothel und die Lagen der inneren Gefässhaut eingewandert sind, können sich zu Riesenzellen oder lymphoiden Zellen umwandeln.

Die Entstehung an Ort und Stelle kann somit ganz ungezwungen erklärt und der Arterientuberkel als primär bezeichnet werden.

Den Ausdruck primärer Arterientuberkel gebrauche ich nur *vorläufig,* da die Beobachtung zu selten ist und erst weitere Befunde diese Anschauung bestätigen müssen.

Ziegler fasst die Tuberculose des Centralnervensystems zumeist als eine disseminirte embolische tuberculöse Meningoencephalitis und Meningomyelitis auf. Am Orte der durch die Bacillenansiedelung bedingten Reizwirkung enstehen zunächst kleinste Entzündungsherde, die im Subarachnoideal- und Piagewebe und auch in der Hirn- und Rückenmarksubstanz in der Nähe kleiner Venen liegen. Auch im Capillargebiete der nervösen Substanz kann die Entzündung beginnen. Aus den ersten Zellanhäufungen entstehen Knötchen und Knötchengruppen seltener grössere nicht in Knötchen gegliederte Entzündungsherde.

Er spricht geradezu von einer Meningoencephalitis tuberculosa disseminata chronica.

Diese Fälle sind im Kindesalter verhältnissmässig selten, hingegen ist die tuberculöse Meningitis — mag sie nun eine idiopathische sein oder als Theilerscheinung einer allgemeinen acuten (miliaren) Tuberculose auftreten — im Kindesalter zumeist eine acute Erkrankung.

Ich will hier von jener Form der acuten tuberculösen Meningitis, bei denen letztere nur die Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberculose ist, nicht weiter sprechen, sondern nur jene Erkrankung in Erwägung ziehen, welche als idiopathische höchst acut auftretende Tuberculose des Centralnervensystems im kindlichen Alter leider so häufig vorkommt, und um die es sich auch im vorliegenden Falle handelte.

Schon bei einer oberflächlichen Untersuchung gewinnt man die Ueberzeugung, dass die Veränderungen in der Gehirnrinde mehr activer als passiver Natur sind. Sie sind veranlasst durch den entzündlichen Process in den Meningen und es sind dabei nicht nur Gefässe und Bindegewebe, sondern in verschiedenem Grade auch die Ganglienzellen betheiligt.

Die Gehirnrinde und deren Elemente zeigten jene Veränderungen, wie sie *Popoff* für den Ileotyphus und *Tigges* für die tuberculöse Meningitis beschreiben.

Eine grosse Verbreitung hatten die Wanderelemente, die in den perivasculären und pericellulären Räumen und auch in den Ganglienzellen vorhanden waren. Auch Kerntheilung von Ganglienzellen mit Vermehrung bis auf 3—4 war nicht selten, kurz es waren lauter Veränderungen in der Rinde vorhanden, die activer Natur waren, während retrograde Metamorphosen, die man bei dem Vorhandensein des Solitärtuberkels hätte vermuthen sollen, nicht angetroffen wurden; mit ein Beweis, dass die Veränderungen in der Rinde erst während der tuberculösen Entzündung zu Stande kamen. Die Untersuchung der Gehirnrinde ergab somit ausser den Cysten keine wesentlich neuen Befunde. Neu war in dem Falle dann der Befund des Arterientuberkels.

Eine Verwechslung mit einer syphilitischen Erkrankung der Arterie oder einer Endarteriitis war sicher auszuschliessen. Die *Langhans*'schen Riesenzellen, sowie die lymphoiden Zellen unter dem Endothel bei vollständigem Intactsein der übrigen Häute, die bei einer syphilitischen Affection mit ergriffen sind, schliessen einerseits letztere Erkrankung aus und sind andersereits ein positiver histologischer Beweis für den tuberculösen Charakter des Knotens. Gegen eine Endarteriitis sprach die Jugend des Individuums und der Mangel jeder reactiven Metamorphose. In der Mitte des Knötchen war etwas Verkäsung eingetreten.

Welche Bedeutung kommt nun dem Arterientuberkel zu und kann, falls sein Vorkommen öfters constatirt würde, aus der Localisation von miliaren Tuberkeln in den kleinen Arterien des Gehirnes und seiner Häute ein Erklärungsgrund für den Umstand abgeleitet werden, dass das tuberculösfibrinöse Exsudat sich zumeist an der Basis längst der grösseren Arterien ablagert?

Weigert [1]) hat lange schon vor der *Koch*'schen Entdeckung sich mit den Gefässtuberkeln beschäftigt und sehr interessante Befunde beschrieben. Er ging der Erkrankung vom ätiologischen Standpunkte nach und suchte die Tuberculose als eine ätiologische Einheit zu fassen. Es ist nach den Entdeckungen von *Koch*, die die baciläre Natur des Tuberkels sicher stellen, von einigem Interesse jetzt rückzublicken auf die Anschauungen und Bestrebungen vor dieser Zeit. Der anatomische und histologische Befund und das Auffinden von miliaren Tuberkeln in Organen, die lange Zeit als immun gegen die Tuberculose galten, drängte viele Forscher und namentlich *Weigert*

1) *Weigert*, Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. *Virchow*'s Archiv, 77. Band, S. 269.

gestützt auf seine Befunde in den Lungenvenen dahin, ein specifisches Gift anzunehmen, welches die Krankheit erzeugt.

Weigert constatirte Thromben in den Lungenvenen von verschiedener Ausdehnung bis zu 2·5 Ctm., die alle tuberculös degenerirt waren. Die Thromben verstopften theilweise das Lumen, in einem Falle hingegen waren in einem Aste ausser den wandständigen Thromben einzelne kleinere gelbe Knötchen, die genau die histologischen Charaktere eines echten Tuberkels zeigten. Die Knötchen lagen in einem diffus entzündeten Gewebe und bestanden aus epithelioiden Zellen, *Langhans*'schen Riesenzellen und kernlosen Herden (Käse). Dabei ging die Intima vollständig glatt über dieselben hinweg und war das Knötchen fest in die Gefässwand eingelagert. Ob der Tuberkel bis an die Adventitia heranreichte und ob letztere irgend wie verändert war, darüber macht *Weigert* keine Angaben. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass dies nicht der Fall ist, sonst hätte es *Weigert* wohl erwähnt.

Weigert nimmt sie als einer älteren Eruption angehörig an und sieht sie als den Mittelpunkt resp. Ausgangspunkt der acuten allgemeinen Miliartuberculose an. Das Tuberkelgift gelangt leicht in die Blutbahn, kömmt in das Körperarteriengebiet und nach Passirung der Körpercapillaren in den Lungenkreislauf. Ueberall, wo es die Umstände günstig fand, konnte es sich ablagern und entwickeln.

Die Frage, wie kommen die tuberculösen Auflagerungen — auch die kleinen Knötchen lassen diese Auffassung zu — zu Stande, lässt sich nach *Weigert* dahin beantworten, dass in allen Fällen kernlose Herde in den inneren Theilen der Vene vorhanden waren, an welche sich Gerinnselmassen anfilzten, die dann tuberculös degenerirten. Für das Entstehen der ursprünglichen Herde konnte keine genügende Erklärung beigebracht werden.

Weigert [1]) spricht sich später ausführlicher über das Tuberkelgift und seine Verbreitung im Organismus aus, wobei er zu zeigen versucht, dass der primäre Herd, wenn von ihm aus eine allgemeine Eruption stattfindet, in directer oder indirecter Beziehung zur Luft, zur Nahrung etc. stehen muss, um den Zutritt des Giftes an diesen Stellen zu erklären. Die Arbeit *Weigert*'s war schon im Drucke, als eben die *Koch*'sche Entdeckung bekannt wurde. Es ist somit überall statt „Gift" Seminium der Ausdruck Tuberkelbacillen zu setzen.

Bei allgemeiner acuter Miliartuberculose beobachtet man nun auch in Organen Tuberkel, welche mit der Aussenwelt in keiner

1) *Weigert*, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection. *Virchow*'s Archiv, Bd. 88, S. 307.

Berührung sind, sondern denen die Tuberkelbacillen nur durch den Blutstrom zugeführt werden können. Zu diesen Organen gehört auch das Gehirn, das im kindlichen Alter so häufig der Sitz von localisirter acuter Meningealtuberculose ist.

Letztere Localisation ist jedenfalls viel häufiger als die acute Tuberculose der Lungen, mag letztere nun die alleinige Ablagerungsstelle oder nur die Theilerscheinung einer generalisirten acuten Tuberculose sein. Wie kommt nun das Tuberkelgift in das Gehirn? Es kann, wenn der Ductus thoracicus in grosser Ausdehnung tuberculös entartet ist (Ponfick), durch die Vena anonyma sin. das Gift direct ins Blut kommen. Weiters hat *Weigert* gezeigt, dass in den Lungenvenen häufig Tuberkel älteren Datums angetroffen werden. Die Lungenvenen führen arterielles Blut, welches ins linke Herz einströmt und durch die Carotis in den Schädel gelangt. Die Thatsache, dass in einer kleinen Arterie an der Hirnbasis in meinem Falle auch ein typischer Tuberkel sich vorfand, sei hiemit nochmals constatirt und es sei betont, dass der Tuberkel unmittelbar unter dem Endothel gegen die Media zu, somit in dem Gewebe der Arterie selbst lag.

Jener Theil der Media, der gegen die Adventitia zu lag und diese selbst waren vollständig intact und unverändert. Der Tuberkel ragte etwas gegen das Lumen der Arteria vor, ohne sie jedoch vollständig zu verlegen. Das Endothel ging über den Tuberkel vollständig intact und unverändert hinüber, nur einzelne Zellen waren wahrscheinlich in Folge der Schnittführung von denselben etwas abgehoben. Man konnte die einzelnen kurz spindelförmigen einkernigen Zellen auf dem Durchschnittspräparate leicht von den unter ihnen liegenden Tuberkelzellen unterscheiden.

Tuberkelbacillen waren in dem Arterientuberkel nicht constatirt worden, weil es sich mir hauptsächlich um das Structurbild handelte, somit Untersuchungsmethoden in Anwendung kamen, bei denen die Bacillen nicht gesehen werden konnten. Hingegen waren zahlreiche Bacillen in dem tuberculösen Exsudate der Meningen und sehr spärliche in dem Solitärtuberkel des Stirnhirns vorhanden.

Die Lungen waren von (grauen) Tuberkeln frei, nur ein paar alte verkäste von indurirten pigmenthältigen Schwielen umgebene Heerde waren in einem Oberlappen vorhanden. Die grossen Unterleibsdrüsen waren nach der makroskopischen Untersuchung frei von Tuberkeln. Das Herz wurde leider nicht untersucht.

Der Befund eines verkäsenden Tuberkels in einer Arterie steht keineswegs vereinzelt da, da schon *Weigert* (a. a. O.) einen Fall von *Marchand*, der einen Tuberkel in der Aorta fand, und Fälle von

Huber erwähnte. In welchen Arterien letztere vorhanden waren, ist nicht angegeben.

Weigert fand, wie erwähnt, in vielen Fällen von allgemeiner (disseminirter) Tuberculose ältere Thromben und Tuberkeln in den Pulmonalvenen und er meint, dass von ihnen aus als den primären Tuberkeln die allgemeine Infection der Organe erfolgte — eine Annahme, für die alle Befunde sprechen. Es ist insbesondere einleuchtend, dass der Tuberkelbacillus durch die Luftwege in das Blut gelangt und zunächst auf dem Wege in den grossen Kreislauf sich in den Lungenvenen festsetzt.

Es ist ebenso ganz leicht denkbar, dass der Bacillus aus den Lungenvenen ins Herz id est in den linken Ventrikel gelangt, von wo aus er durch die Carotis direct in die Gehirnarterien kommt und sich dort, wie in meinem Falle, festsetzt. Die Entwicklung des Tuberkels ging dann in der Hirnarterienwand unmittelbar unter dem Endothel vor sich, während Media und Adventitia insbesondere aber letztere unverändert waren.

Ich erwähne dies deshalb, weil nebst *Rindfleisch* auch *Weigert* (a. a. O.) die Befunde an den Arterien erwähnt. Sie gehen nach ihm, wenn sie klein sind, als offene Gefässe zu Grunde, indem sie vollständig thrombosiren, oder aber es wird von aussen her die Adventitia und Media durch den tuberculösen Process zerstört, während die Intima nicht von demselben durchbrochen wird, sondern nur regenerativ verdickt ist.

Ist einmal festgestellt, dass ein Tuberkel sich frühzeitig in einer Basalgehirnarterie entwickeln kann, und wird ferner dieser Befund bei weiteren allerdings sehr zeitraubenden Untersuchungen bestätigt, so ist nunmehr die basale Ablagerung des tuberculösen Exsudates bei der tuberculösen Meningitis ungezwungener zu erklären als durch die Annahme der Einwanderung der Bacillen durch das Siebbein.

Das Gehirn ist im kindlichen Alter ein Locus minoris resistentiae und sind Fluxionen zu demselben, die verschiedene Ernährungsstörungen veranlassen, keine Seltenheiten. Nebst der Basilarmeningitis ist der chronische Hydrocephalus mit seinen mehr oder minder acuten Nachschüben zu erwähnen. Der Circulus Willisii versorgt die Basis des Gehirnes mit arteriellem Blute und manche Störungen in der Circulation kommen dort zum Ausdrucke.

Hat der Bacillus in einer Arterie an der Basis einen geeigneten Punkt für seine Entwicklung gefunden, so erfolgt von hier aus die weitere Infection der Basis des Gehirnes mit mehr oder minder zahlreichen Tuberkeln, die somit eine acute Localeruption von disseminirten Tuberkeln bedingen würde, sowie man sich die über

alle Organe des Körpers verbreitete acute Miliartuberculose ebenfalls durch Infection von einem älteren Tuberkelherde entstanden denkt.

Ich habe diesen auch in Bezug auf die zahlreichen Cysten im Gehirne interessanten Fall hauptsächlich deshalb hier näher besprochen, damit die geehrten Collegen, die über mehr Material verfügen, den Tuberkeln in den Arterien an der Basis des Gehirnes häufiger nachsuchen mögen, um entweder den Befund zu bestätigen oder denselben nur als einen vereinzelten Fall zu erklären.

WIEN, im October 1887.

Literatur.

1. *Ludwig Meyer*, Die Veränderungen des Gehirnes bei der allgem. progress. Paralyse. Centralbl. 1867, S. 113 und 130.
2. *R. Virchow*, Congenitale Encephalitis und Myelitis. *Virchows* Archiv, 38. Bd., S. 129—138.
3. *Ch. Bastian*, On the Pathology of tubercular meningitis. Edinburgh med. T. 1867, 1875. Centralbl. 1867, S. 511.
4. *Rudnew* und *Burzew*, Cerebrospinalmeningitis. *Virchows* Archiv, 41. Bd.
5. *Arndt*, Studien über die Architektonik des Gehirnes. Centralbl. 1869, S. 101, 441—476. Archiv für mikrosk. Anatomie, III.
6. *Th. Meynert*, Neue Untersuchungen über den Bau der Grosshirnrinde und seiner örtlichen Verschiedenheiten. Centralbl. 1869, S. 172. Wiener med. Jahrbücher 1868, S. 13—24.
7. *G. Bizzozero*, Di alcune alterazioni dei linfatici del cervello e della pia madre Estratto della Rivista clinica di Bologna 1868.
8. *R. Arndt*, Studien über die Architektonik der Grosshirnrinde. Abth. III. Vergl. pub. 5, Centralbl. für mikrosk. Anatomie. V. 317—351, Th. XIX.
9. *E. K. Hofmann*, Ueber Heteropie von grauer Hirnsubstanz. *Henle* nach *Pfeufers* Zeitschrift XXXIV, 104—109. Centralbl. 1869, S. 330.
10. *Fleischl*, Cuticulum cerebri et cerebelli. Centralbl. 1871, S. 657.
11. *Axel Key* und *Retzius*, Zur Kenntniss der Lymphräume im Hirn und Rückenmark. Centralbl. 1871, S. 514. (Nordisk. medicinsk. Arkiv, II., 1., 13—18.)
12. *C. Golgi*, Sulle alterazione dei Vasi linfatici del Cervello. Estratto della Rivista Clinica di Bologna 52. S. 8. Centralbl. 1871, S 356.
13. *Jastrowitz*, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv für Psychiatrie, II., 389—414 und III., 162—214. Centralbl. 1871, S. 776—791.
14. *Th. Simon*, Eine besondere Form der Kinderlähmung durch encephalomalacische Herde. *Virch.* 52. Bd., S. 103—114. Centralbl. 1871, S. 267.
15. *E. Rindfleisch*, Frisches Gehirn wird in $^1/_{10}$% Ueberosmiumsäure 10—14 Tage macerirt und dann durch 10 Tage in Glyc. aufbewahrt, zerzupft, mit einem Deckgläschen mit Wachsfüssen leicht gequetscht.

16. *C. Golgi*, Contribuzione alla fina Anatomia degli organi centrali del systema nervoso. (Dal Laboratorio Sperimentale di Pavia. Rivista clinica 1871. Centralblatt 1872, S. 321.

17. *H. Obersteiner*, Ueber einige Lymphräume im Gehirn. Wiener akadem. Sitzungsberichte LXI., 1. Abthlg., 1870, 10 S., 1. Tf.

Schalenartige Räume um die Ganglienzellen des Ammonhornes die mit den perivasculären Lymphräumen communiciren (sogenannte pericellulare Lymphräume, in welchen freie Lymphkörperchen oder denen ähnliche Zellen angetroffen werden). *Golgi* bestreitet dies und erklärt es als Folge von Ueberhärtung; das Interstitialgewebe liege immer fest an den Ganglienzellen an.

18. *Lepine*, Sur la Proliferation des elements conjunctivs des canaux perivasculaires des centres nerveux. Arch. de physiologie, II., 438—441. Centralbl. 1870.

Wucherungen und Anhäufung von Lymphkörperchen in den perivasculären Lymphscheiden, wie bei beginn. tuberc. Meningitis bei 3—6jähr. Kindern, die an Krämpfen gestorben sind.

19. *Ripping*, Ueber einige mikroskopische Befunde in der Hirnrinde von Geisteskranken, die an Melancholie verstorben. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, 26. Bd., S. 602—615.

Bedeutende, oft buchtige Erweiterung der Lymphscheiden und der cerebralen Lymphräume, dabei die Blutgefässe eng und schmal. Die Ganglienzellen schlank und dünn, arm an Körnchen und von einem ungewöhnlich breiten, hellen, glänzenden Saume umgeben.

20. *J. Mierzejewsky*, Die Ventrikeln des Gehirnes. Orig.-Mittheil. Centralbl. 1872. S. 625.

21. *Heubner*. Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. Orig.-Mitth. Centralbl. 1872, S. 817.

Die Rindenbezirke communiciren mittels kleiner Arterien unter einander, während die Basalarterien *echte* Endarterien darstellen, somit immer nur ein bestimmter Bezirk injicirt wird.

22. *Meschede*, Beobachtungen aus dem Landkrankenhause zu Schwitz. Deutsche Klinik 1873, Nr. 72.

Cysticerken in der Corticalsubstanz des grossen Gehirnes ohne Hirnsymptome. In der *Umgebuug* waren die *Ganglien* in grosser Anzahl *verfettet*.

23. *A. W. Food*, Select. clinical reports. Dubl. Journ. of Med. Science. 1872. Centralbl. 1872, S. 45.

Kleinhirn. SolitäreTuberkel mit Erweichung in der Umgebung.

24. *Obersteiner*, Ueber Ectasien der Lymphgefässe des Gehirnes. *Virchow* Archiv LV., S. 318—324, I. Th.

25. *A. Lubimoff*, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues nach dem Vorgang bei der progressiven Paralyse der Irren. *Virch.* Arch. 57, 371—421, Tf. VIII. und IX.

26. *F. Boll*, Die Aetiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane, Berlin 1873, 138 S., 2. Taf. Sep.-Abdr. aus d. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh., IV., 1., Centralbl. 1873, S. 195, 213.

27. *O. Heubner*, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien nebst allgem. Erörterungen zur normalen und pathologischen Histologie der Arterien, sowie zur Hirncirculation. Leipz. 1874, 8., 238 S., 4 Tfln. Centralbl. 1875, S. 361.

28. *Z. Schuh*, Ueber antochthone Hirnarterienthrombose als Ursache halbseitiger Motilitätsstörungen bei Meningitis tub. *Würzb.*, phys. med. Verhandl., VIII., 179—204. Centralbl. 1875, S. 758.

29. *H. Eppinger*, Mittheilungen aus dem pathol.-anatom. Institute in Prag. Prager Vierteljahrschr. 105, 1, 68, 106, 138.
Echtes Endothelium der Pia mater.

30. *C. Friedländer*, Ueber Arteriitis obliterans. Orig.-Mittheil. Centralbl. 1876, Nr. 4.
Entwicklung der Zellen aus dem Endothelium.

31. *Paul Baumgarten*, Riesenzellen u. Syphilis. Centralbl. 1876, Nr. 45.

32. *N. Wassilieff*, Ueber die Veränderungen des Gehirnes und der Herzganglien bei der Lyssa. Orig.-Mittheil. 1876, Nr. 36.

33. *H. Engesser*, Beitrag zur Casuistik der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med., XVII., S. 556.

34. *L. Popoff*, Typhus exanth. Centralbl. 1875.





K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.